

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1933

PRÉSIDENTE DE M. THIROUX, VICE-PRÉSIDENT,
PUIS DE M. BRUMPT, PRÉSIDENT

Nécrologie.

M. E. BRUMPT, Président, prononce les éloges funèbres d'ÉMILE ROUX et d'ALBERT CALMETTE :

Emile Roux (1853-1933).

A l'émotion causée par la mort de notre ancien président CALMETTE est venue s'ajouter celle produite par la disparition du Professeur E. ROUX, membre fondateur et membre honoraire de notre société, à laquelle il portait la plus grande sollicitude et le plus grand intérêt.

Beaucoup d'excellentes biographies de cet homme de bien ont été déjà publiées par des personnes l'ayant connu depuis plus longtemps que moi. C'est pourquoi je vous demanderai de bénéficier de votre indulgence si cette courte notice ne donne pas une idée exacte de l'apôtre de la science que fut le regretté Directeur de l'Institut Pasteur.

Tous les actes de la vie de Roux sont frappés au coin du bon sens et du parfait désintéressement. Né à Confolens (Charente) le 17 décembre 1853, il commence ses études médicales à Clermont-Ferrand où DUCLAUX, alors professeur de chimie à la Faculté des Sciences, le distingue, le prend comme préparateur et l'emmène ensuite à Paris, où il le fait entrer, en 1878, dans le laboratoire de PASTEUR. Dans une telle ambiance scientifique, les remarquables qualités techniques de ROUX évoluèrent librement et lui permirent de travailler avec PASTEUR qui l'associa à ses recherches classiques sur l'atténuation des virus, le traitement du choléra des poules et la vaccination contre le charbon bactérien.

En 1883, ROUX part en Egypte, en compagnie de NOCARD, STRAUS et THUILLIER pour étudier l'étiologie et le traitement du choléra asiatique, puis, rentré au laboratoire de la rue d'Ulm, il travaille avec PASTEUR à l'atténuation du virus rabique.

Après la mort de PASTEUR, ROUX poursuit ses études sur les poisons microbiens, la culture du bacille tuberculeux, la tuberculine, la diphtérie, le tétanos, la péripneumonie des bovidés, la syphilis et sur divers autres sujets d'importance moindre. Il devient sous-directeur de l'Institut Pasteur en 1895, après la disparition de PASTEUR, et il succède à DUCLAUX comme Directeur en 1904. Son influence sur l'Institut qu'il devait diriger pendant 29 ans a été immense. C'est lui qui a créé, dès 1889, le cours de bactériologie annuel qui a tant contribué à former l'élite médicale française et étrangère et à établir d'étroites relations entre les maîtres de l'Institut Pasteur et les quelques 3.000 élèves ayant fréquenté leurs laboratoires, ce qui a grandement servi au rayonnement de la science française.

La découverte qui a valu à ROUX la reconnaissance du monde entier est celle qu'il fit avec YERSIN des propriétés de la toxine diphtérique. Cette étude a permis à BEHRING de trouver l'antitoxine. La découverte du savant allemand devait être utilisée à son tour par ROUX, aidé par divers collaborateurs, qui rechercha alors les meilleurs moyens d'obtenir une antitoxine assez active pour pouvoir être employée en thérapeutique humaine. Le succès couronna son consciencieux labeur et il parvint, en utilisant le cheval comme animal producteur de sérum, à obtenir le remède du terrible croup. C'est au Congrès de Budapest, en 1894, qu'il fit sa retentissante communication dans laquelle il démontrait l'efficacité curative et préventive du sérum, en présentant une statistique de trois cents cas traités à l'Hôpital des Enfants Malades de Paris.

L'importance incontestée de cette découverte eut pour résultat pratique de faire ouvrir une souscription publique, qui recueillit plus d'un million, dans le but de créer à l'Institut Pasteur un ser-

vice pour la préparation et la distribution du sérum. C'est depuis cette époque que la vaccination antidiphthérique fut introduite dans la pratique médicale de tous les pays où elle a permis de sauver l'existence de centaines de milliers d'enfants.

Depuis un certain nombre d'années, la santé de Roux donne des inquiétudes à son entourage et il se décide à regret, comme tout vrai savant, à quitter les recherches de laboratoire et à se consacrer à la direction scientifique et administrative de l'Institut Pasteur. Depuis cette époque, il a néanmoins contribué, par ses conseils, ses encouragements, ses suggestions fécondes, à tous les travaux effectués autour de lui. De plus, il a usé de sa liberté devenue plus grande pour prendre part à toutes les réunions où les intérêts de l'hygiène publique étaient à représenter ou à défendre et où ses sages conseils donnés avec l'ardeur, la conviction et le désintéressement absolus qui le guidaient toujours, étaient généralement suivis.

Par sa générosité de cœur, sa bonté, son autorité personnelle et l'œuvre immense qu'il a effectuée ou favorisée, Roux laissera à tous ceux qui ont eu le bonheur de le connaître et de le fréquenter le souvenir d'un homme comme les siècles en produisent rarement. Ses nombreux élèves sauront honorer sa mémoire en poursuivant l'œuvre d'hygiène sociale dont ce grand bienfaiteur de l'humanité avait été le promoteur, l'animateur et le défenseur presque toujours victorieux.

ALBERT CALMETTE (1862-1933).

La nouvelle si inopinée de la mort du savant qui a présidé nos séances de 1920 à 1924 a produit une émotion profonde dans le monde entier et tout particulièrement parmi les membres de notre société qui avaient pu apprécier sa simplicité et ses brillantes qualités et étaient tous ses admirateurs et ses amis.

La vie de CALMETTE est un modèle à donner aux jeunes chercheurs : Né à Nice le 12 juillet 1863, il entre, à l'âge de 20 ans, dans le service de santé de la marine et fait, comme médecin, la campagne de Chine avec l'amiral COURBET, puis une expédition de dix mois en Afrique équatoriale et enfin un séjour de deux ans à Terre-Neuve et aux îles de Saint-Pierre et Miquelon. Il demande, en 1890, à passer dans le corps des troupes coloniales et à faire un stage à l'Institut Pasteur. La direction sut rapidement apprécier ses solides connaissances scientifiques et le chargea d'aller fonder à Saïgon un Institut antirabique et un centre d'études scientifique où, tout en

assurant le service de la rage et de la variole, il poursuivit diverses recherches sur la dysenterie, les venins des serpents et les levures chinoises.

En 1895, deux ans après son retour en France, CALMETTE est chargé de fonder un Institut Pasteur à Lille où l'Université l'accueille, et lui confie, en 1896, la charge des cours de bactériologie et, en 1898, le nomme professeur titulaire.

Les travaux effectués sur les levures chinoises attirent l'attention des brasseurs et distillateurs lillois auxquels CALMETTE rendit des services aussi immenses que désintéressés qui eurent pour résultat d'assurer d'importantes ressources fournies par ces industriels au nouvel Institut. CALMETTE avait, en effet, isolé des diverses moisissures constituant les levures orientales, une espèce nommée *Amylomyces rouxii* (= *Mucor rouxii* ou *Mucor rouxianus*), ayant la propriété de sécréter des diastases et des zymases permettant la transformation de l'amidon en sucres, puis en alcool, représentant plus de 5 o/o des féculents utilisés.

C'est à Lille que CALMETTE fit les premières découvertes qui contribuèrent le plus à sa notoriété. Il démontra, en effet, qu'il était possible de conférer à l'homme et aux animaux, contre la morsure des *Cobra*, une immunité solide, en utilisant des sérums antivenimeux. Ces remarquables résultats avaient été facilités par la découverte, faite par C. PHISALIX et Gabriel BERTRAND, en 1894, de l'atténuation du venin de Vipère par la chaleur. Ces auteurs avaient en effet établi que le venin de Vipère possède des propriétés générales des toxines microbiennes et, en particulier, la propriété de donner naissance, dans le sang des animaux inoculés, à des substances antivenimeuses.

Au cours de l'épidémie de Porto, en 1899, CALMETTE employa avec succès la vaccination antipesteuse mixte, créée par lui en utilisant simultanément des bacilles tués et des sérums antipesteux.

La tuberculose, contre laquelle il avait essayé déjà de lutter à Lille, devait occuper tout le reste de son existence. Il en poursuivit l'étude malgré l'occupation de Lille de 1914 à 1918 et le cruel départ de sa femme, prise comme otage par les Allemands.

C'est en décembre 1900 que j'eus l'occasion de le voir pour la première fois et de lui rendre visite dans le nouvel Institut qu'il avait su créer à Lille. Je me souviens encore avec émotion du charmant accueil qu'il me fit et des judicieux conseils qu'il me donna pour effectuer dans de bonnes conditions hygiéniques la traversée de l'Afrique que je devais entreprendre quelques jours plus tard avec mon regretté chef de mission, le Vicomte DU BOURG DE BOZAS.

En 1919, rappelé à l'Institut Pasteur de Paris pour y occuper le poste de sous-directeur, CALMETTE s'entoure de dévoués collabo-

culose. Il étudia le comportement des germes ultra-microscopiques découverts par FONTES, au Brésil, en 1910, et constate qu'ils traversent facilement le placenta. D'autre part, des études multiples ayant établi l'impossibilité de vacciner contre la tuberculose par les procédés utilisés dans le cas d'autres maladies, CALMETTE pense à utiliser des germes vivants atténués. Avec GUÉRIN, après treize ans de recherches, il obtient enfin, sur des pommes de terre imbibées de bile de bœuf glycinée, une souche ayant perdu toute virulence et ayant conservé ses propriétés vaccinales. Aucun des procédés utilisés pour exalter la virulence des germes ne peut arriver entre les mains de nombreux expérimentateurs à faire récupérer au B. C. G. la virulence qu'il a perdue et le vaccin peut alors être utilisé en toute sécurité en médecine préventive humaine et vétérinaire.

La découverte de ce mode de lutte contre la tuberculose est l'œuvre capitale de la vie laborieuse de CALMETTE. Elle fait le plus grand honneur à la France puisqu'un de ses fils a pu léguer à l'humanité de si puissants moyens de défense contre les maux qu'elle doit combattre.

Les immenses services rendus par CALMETTE à la science ont été reconnus par toutes les sociétés savantes françaises et étrangères qui ont tenu à le compter parmi ses membres. Il était en particulier membre de l'Institut et de l'Académie de médecine et grand croix de la Légion d'Honneur.

Communications

Inoculation testiculaire de la lèpre humaine au Rat,

Par J. TISSEUIL et R. GILLIER.

BAYON (1), par injection de bacilles de la lèpre humaine dans des testicules du rat, a provoqué une lésion localisée qui a mis quatre mois à se développer. La multiplication des bacilles fut douteuse, mais un fragment de ganglion lymphatique de ces premiers animaux aurait fait apparaître chez les seconds, sacrifiés six mois après l'inoculation, des lésions lépreuses définies dans la rate, le foie, les ganglions lymphatiques et il n'y aurait pas eu de doute, cette fois, sur la multiplication des germes.

Ces essais ont été repris par nous.

Le 3 novembre 1931, un lépromate est prélevé sur une femme venant d'Argentine, atteinte de lèpre tubéreuse et hospitalisée à Saint-Louis. Ce lépromate a le volume d'une amande. Il est broyé et 20 rats mâles reçoivent dans le testicule droit une injection de ce matériel qui se révèle, à l'examen microscopique, très riches en bacilles de HANSEN.

Sur les 17 premiers, 6 rats seulement ont été trouvés porteurs de bacilles acido-résistants. Les frottis de testicule des rats morts permettaient de déceler le 23 novembre de nombreuses globies, les 14, 15 et 17 mars 1932 encore quelques amas bacillaires plus ou moins conservés, le 2 juillet et le 10 octobre de rares bacilles. Il n'y eut de généralisation en aucun cas.

Sur la moitié des animaux, on note des lésions anatomiques du testicule injecté : hypertrophie (2 cas), généralement atrophié et même fonte du testicule.

Des trois rats restant le 11 octobre 1932 le testicule droit fut inséré dans la cavité péritonéale de rats neufs. Deux de ceux-ci succombèrent à une infection secondaire dans le pus de laquelle il n'y avait aucun bacille acido-résistant.

Le 2 février 1933, le dernier animal de cette série est sacrifié. On trouve dans son péritoine un testicule intact, avec une petite adhérence. Une coque épaisse le protège. Le centre est caséeux et ne

(1) BAYON (H.). *Brit. med. Journ.*, 1912, p. 1191.

évidence d'assez nombreux bacilles acido-résistants, en amas plus ou moins riches, granuleux, quelques-uns en massue. Cette verrue est prélevée et enfouie sous la peau du flanc d'un autre rat.

Nous sacrifions celui-ci le 16 octobre 1933 et retrouvons où elle avait été mise la même nodosité crétacée, légèrement adhérente. Une préparation y montre encore des bacilles acido-résistants nombreux, bien colorés, souvent en amas. Le reliquat en fut broyé en eau physiologique et servit à inoculer trois jeunes rats dont nous relaterons l'histoire ultérieurement.

Une autre série d'inoculations a été faite le 15 novembre 1932. Un léprome, prélevé dans le service de M. le docteur MILIAN, est broyé dans 10 cm³ d'eau physiologique et la suspension obtenue injectée dans le testicule droit de 20 rats.

Les résultats de l'inoculation furent inconstants : si, sur les frot-tis des testicules prélevés, tous atrophiés d'ailleurs, il nous est arrivé de rencontrer quelques bacilles, plus ou moins granuleux, provenant du matériel inoculé, aucun des animaux chez lesquels ces testicules ont été insérés sous la peau du flanc droit, ne s'est montré infecté.

Les quelques bacilles trouvés dans les reliquats testiculaires d'inoculation chez les animaux de ces deux expériences, c'est-à-dire après un an pour l'une et deux ans pour l'autre, dénotent une fois de plus la longueur de conservation *in situ* des bacilles de HANSEN inoculés aux animaux.

CONCLUSIONS. — Nos recherches ne nous permettent pas de confirmer les expériences de BAYON. Si les bacilles de HANSEN, inoculés dans le testicule du rat, sont susceptibles de se conserver deux années au point d'inoculation, ils n'ont donné lieu entre nos mains à aucune généralisation.

Travail du Laboratoire de M. le Professeur MARCHOUX.

Essais de culture du bacille de STEFANSKY,

Par P. GERBINIS.

OTA et SATO (1), en traitant le sang de 54 lépreux par la méthode d'hémoculture de LÆWENSTEIN (2), déclarent avoir obtenu 9 souches

(1) OTA et SATO. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1931, t. CVII, p. 1062; *Ibid.*, 1932, t. CLIX, p. 29.

(2) LÆWENSTEIN. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1933, p. 161.

de bacilles acido-résistants — 3 souches de couleur blanc grisâtre et 6 souches de couleur orangée — qu'ils identifient au bacille de HANSEN. Les ensemencements, pratiqués sur milieux de HOHN, de PETROFF, de PETRAGNANI et de LÆWENSTEIN, ainsi que sur tranches de pomme de terre glycinée, auraient donné des cultures 1 fois sur PETROFF, 5 fois sur PETRAGNANI, 2 fois sur LÆWENSTEIN et 1 fois sur pomme de terre glycinée. De même, en ensemençant les morceaux d'un léprome prélevé sur un malade dont le sang avait donné une souche orangée, ils auraient obtenu également une souche orangée sur un tube de PETRAGNANI seulement, alors que les ensemencements portaient sur 36 tubes de PETROFF, de PETRAGNANI et de LÆWENSTEIN. Les cultures-filles de ces bacilles acido-résistants seraient très vivaces et leur inoculation au rat reproduirait la maladie humaine.

SHIZÔ ASAMI (1), employant la méthode de LÆWENSTEIN et la technique d'OTA et SATO, aurait obtenu, en partant de 17 rats lépreux, 12 souches de bacilles acido-résistants, souches blanc grisâtres et orangées, qu'il identifie au bacille de STEFANSKY. L'inoculation de ces cultures aux rats leur donnerait la lèpre dans 41 o/o des cas.

Nous avons essayé, comme SHIZÔ ASAMI, de cultiver le bacille de la lèpre du rat, et dans nos expériences nous nous sommes inspiré, comme lui, de la technique d'OTA et SATO. Nos expériences ont porté sur 12 rats et nous avonsensemencé 67 tubes de LÆWENSTEIN ou de PETRAGNANI. Nous avonsensemencé 12 fois le sang du cœur, 4 fois des morceaux de léprome, 5 fois des broyats de léprome, 4 fois des broyats de rate et 1 fois le contenu d'un abcès.

Les ensemencements de sang du cœur ont été pratiqués suivant la technique d'OTA et SATO, c'est-à-dire suivant la méthode d'hémoculture de LÆWENSTEIN. Des gouttes épaisses, faites avant la manipulation du sang, et des frottis, faits avec la dilution du dernier culot de centrifugation dans 1 cm³ d'eau distillée stérile, ont permis de déceler dans la plupart des cas la présence d'un petit nombre de bacilles acido-résistants, que nous étions ainsi sûr d'ensemencer, en répartissant la dilution dans des tubes de LÆWENSTEIN ou de PETRAGNANI.

Les morceaux de léprome, traités par une solution d'acide sulfurique à 5 o/o comme le faisaient les auteurs japonais, étaient ensuite ensemencés, après lavage à l'eau distillée stérile, en répartissant 4 ou 5 morceaux dans des tubes de LÆWENSTEIN ou de PETRAGNANI. Des frottis, faits avec le léprome avant manipulation et au moment de l'ensemencement, ont toujours décelé la présence de nombreux bacilles acido-résistants.

(1) SHIZÔ ASAMI. *Lepro*, décembre 1932, p. 87.

Les broyats de léprome et de rate ainsi que le contenu de l'abcès furent dilués dans 20 cm³ d'eau distillée stérile ; après 20 minutes de centrifugation à 2.000 tours environ, on lavait le culot 2 fois avec de l'eau distillée stérile et on centrifugeait 2 fois à 2.000 tours pendant 10 min. Le culot était ensuite traité par une solution d'acide sulfurique à 5 o/o pendant 3 m., lavé 2 fois avec de l'eau distillée stérile et centrifugé une première fois pendant 15 m. à 2.000 tours et une seconde fois pendant 10 m. à 2.000 tours. Le culot, dilué dans 1 cm³ d'eau distillée stérile, étaitensemencé sur un tube de LÖWENSTEIN et sur un tube de PETRAGNANI. Des frottis du léprome, de la rate et du contenu de l'abcès, faits avant manipulation et avec la dilution au moment de l'ensemencement, permirent de déceler la présence de nombreux bacilles acido-résistants.

Les 67 tubes ensemencés ont été placés à l'étuve à 37° en les inclinant pendant 24 h. pour les redresser ensuite et ils ont tous été scellés à la paraffine. Nous les avons suivis pendant plus de six mois en les examinant régulièrement ; 56 tubes sont restés absolument stériles, les 11 autres ont présenté des souillures banales : 4 fois le bacille de FRIEDLANDER que nous avons identifié, 4 fois un coccobacille à GRAM négatif et 3 fois un long bâtonnet sporulé que nous n'avons pas cherché à identifier.

Nous n'avons donc pas réussi à cultiver le bacille de la lèpre du rat contrairement aux expériences de SHIZÔ ASAMI, de même que LÉPINE, MARKIANOS et PAPPAYOANNOU (1) n'ont pas réussi à cultiver le bacille de HANSEN contrairement aux expériences d'OTA et SATO.

Nous ne chercherons pas, comme LÉPINE, MARKIANOS et PAPPAYOANNOU, à expliquer les résultats d'OTA, SATO et SHIZÔ ASAMI par la possibilité d'une souillure due à un bacille acido-résistant saprophyte tuberculeux ou paratuberculeux et nous nous bornons à déclarer que nos recherches ne nous ont pas permis de confirmer les résultats des auteurs japonais.

CONCLUSION

Avec les précautions de stérilité dont nous nous sommes entouré, nous n'avons pas réussi, par ensemencements de produits renfermant le bacille de la lèpre murine, à obtenir une culture de bacilles acido-résistants.

(Travail du laboratoire de M. le professeur MARCHOUX).

(1) LÉPINE, MARKIANOS et PAPPAYOANNOU. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1933, 4. CXII, p. 845.

Expériences sur la filtrabilité du virus du Typhus Exanthématique (1),

Par Mme A. PANAYOTATOU.

La majorité des auteurs (R. WEIGL (2), COMBIESCO (3), SOUGHARD, MARNEFFE et RICOU (4)) ont affirmé que le virus du *typhus exanthématique* n'est pas filtrable sur bougie L3. Or, au cours des recherches que nous venons d'entreprendre (mai 1933) pour étudier l'infectiosité du filtrat des produits pathologiques dans la genèse du typhus exanthématique sur le cobaye, nous avons obtenu des résultats que nous avons cru intéressant de communiquer.

Dans nos expériences, nous avons utilisé comme souche un cobaye mâle, que nous avons inoculé, par injection intra-péritonéale du produit de broyage de 17 puces (*Xenopsylla cheopis*) le 4 mai 1933, puces broyées complètement dans 3 cm³ d'eau salée physiologique stérile.

L'animal, après une incubation de 4 jours, a présenté une fièvre élevée à 40°-40°5 et de la prostration accompagnée de l'œdème scrotal caractéristique. La fièvre a continué pendant 8 jours, au bout de ce temps l'œdème scrotal persistait et la peau du scrotum était très infiltrée. Les testicules étaient douloureuses et on n'arrivait pas à les réduire dans la cavité abdominale.

Nous sacrifions l'animal le 12^e jour (16/5/33).

Autopsie. — Sur tout le péritoine pariétal nous constatons de nombreuses suffusions pétéchiales. Les testicules sont augmentés de volume; à leur surface, on note des taches hémorragiques. La tunique vaginale épaissie, infiltrée, est parsemée d'un piqueté hémorragique. Les frottis provenant de la tunique vaginale au niveau des piquetés hémorragiques après coloration par le leishman présentent de nombreux *Rickettsia* extra et intra-cellulaires et même quelques cellules endothéliales avec des *Rickettsia* (corps de MOOSER). Les frottis provenant du péritoine pariétal présentent de très rares *Rickettsia* extra-cellulaires. Les *Rickettsia* sont plus nombreux sur frottis de la rate.

L'ensemencement du sang du cœur en bouillon et en gélose reste négatif.

(1) Travail fait au Laboratoire Quarantenaire Directeur Dr W. DOORENBOS.

(2) WEIGL (R.). *Bull. Acad. Polon. Cracovie*, 1930, pp. 1-24.

(3) COMBIESCO. T. Exanthém. Constanza (*Soc. Biol. Bucarest*).

(4) SOUGHARD, MARNEFFE (H.) et RICOU. *Bull. Soc. Path. Exot.*, oct. 1931, n° 8, p. 678.

Nous avons lavé la *tunique vaginale* et le péritoine avec du bouillon stérile et ce bouillon, après filtration par bougie L3, a servi pour l'inoculation intra-péritonéale d'un deuxième cobaye (le 16/5/33).

Premier passage. — Ce deuxième cobaye, après une incubation de 5 jours, a présenté le tableau de la maladie : fièvre 39°-40°2, œdème scrotal et réaction testiculaire.

L'animal fut sacrifié au 8^e jour. L'ensemencement du sang du cœur resta stérile.

A l'autopsie, pétéchies hémorragiques à la surface du péritoine pariétal et de la tunique vaginale, testicules gonflés.

Les frottis de la vaginale présentent des *Rickettsia* intra-cellulaires. Les frottis du péritoine ne montrent pas de *Rickettsia*. Les frottis de la rate présentent quelques rares *Rickettsia*.

Nous employons la même méthode de lavage du péritoine et surtout de la tunique vaginale avec du bouillon stérile. Ce bouillon est ensuite filtré sur bougie L3 et le produit de filtrage sert à l'inoculation intra-péritonéale d'un troisième cobaye (le 24/5/33).

Deuxième passage. — L'animal après six jours d'incubation présente une élévation de température à 40°2 avec réaction scrotale. Deux jours après, il présentait une forte réaction testiculaire unilatérale. L'animal est sacrifié le 10^e jour (3/6/33).

Les essais de culture pratiqués avec le sang de l'exsudat péritonéal et de la tunique vaginale sur les milieux usuels ont été négatifs.

Les frottis de l'exsudat péritonéal et de la tunique vaginale présentaient de nombreux *Rickettsia* libres intracellulaires.

Lavage du péritoine le 3/6/33 avec du bouillon stérile, filtrage du bouillon sur bougie L3 et injection intrapéritonéale d'un quatrième cobaye avec le filtrat.

Troisième passage. — L'animal présente dès le 6^e jour 9/6/33 la même intensité des réactions caractéristiques du typhus exanthématique. Le cobaye est sacrifié le 10^e jour (13/6/33).

Le bouillon ayant servi au lavage du péritoine et de la tunique vaginale est filtré sur bougie L3. Nous continuons la même méthode d'inoculation sur un nouveau cobaye (13/6/33).

Quatrième passage. — Depuis ce passage les symptômes sont moins frappants : le 7^e jour élévation de température à 39°5, réaction scrotale moins intense. L'animal est sacrifié le 11^e jour (24/6/33). A l'autopsie taches hémorragiques moins nombreuses sur le péritoine et la tunique vaginale.

Cinquième passage. — Le cobaye réagit le 9^e jour après l'injection, température 39°3, réaction scrotale minime. Le sérum du

sang pris par section de l'oreille présente l'agglutination positive pour différentes souches de *proteus* X₁₉, surtout pour la souche d'Alexandrie (1 p. 800).

Nous avons sacrifié l'animal le 7/7/33.

Sixième passage. — Injection intrapéritonéale du filtrat de lavage le 7/7/33. Le cobaye réagit très légèrement. Elévation de température le 10^e jour. Pas de gonflement du scrotum. Le sérum du sang essayé le 12^e jour après l'injection péritonéale présente l'agglutination positive, pour le *proteus* X₁₉, souche d'Alexandrie (1 p. 600). A l'autopsie, les frottis du péritoine et de la tunique vaginale ne montrent pas de *Rickettsia*, mais les frottis de la rate en montrent quelques-uns.

CONCLUSIONS

Nos expériences permettent, semble-t-il, de conclure :

1^o le liquide obtenu par lavage du péritoine et de la tunique vaginale des cobayes infectés expérimentalement à Alexandrie (mai, juin 1933) est encore, après filtration sur bougie L3, infectant pour le cobaye;

2^o au bout de quelques passages sur cobaye (au nombre de cinq à six d'après nos expériences) les filtrats successifs diminuent de virulence; le virus provoque alors des infections légères (fièvre, sans périorchite);

3^o même après filtration, le virus se rapproche du « typhus historique » de CH. NICOLLE et nos expériences confirment les résultats de passage obtenus par LÉPINE avec le virus d'Athènes.

Note préliminaire sur la recherche des spirochètes chez les rats et les souris de Stanleyville,

Par J. SCHWETZ.

Il n'existe à Stanleyville qu'une seule espèce de rat, *Rattus rattus frugivorus* : le rat gris des maisons. On ne le trouve jamais en dehors des maisons. Il existe, par contre, à Stanleyville plusieurs genres et espèces de souris, lesquelles, contrairement aux rats, se trouvent dans les herbes, mais jamais dans les maisons.

Nous occupant de l'étude de la Bartonellose et de la Grahamellose (et de divers autres parasites sanguicoles murins), nous avons

examiné le sang de plus de 1.000 rats et souris, dont plus de 500 rats.

Plusieurs dizaines de rats, splénectomisés et non splénectomisés, furent observés et examinés durant des mois, c'est-à-dire réexaminés des dizaines de fois. Ce n'est qu'à deux reprises que nous avons vu un seul *Spirillum minus* chez deux rats splénectomisés. Nous n'avons plus retrouvé ce Spirille malgré nos longues recherches.

Jamais nous n'avons vu un seul Spirochète dans nos milliers de préparations de sang murin.

Parmi les malades d'une petite épidémie qui avait eu lieu, en 1932, parmi les Européens, et notamment parmi les baigneurs d'un bassin de natation, plusieurs présentaient quelques symptômes de Leptospirose ictérohémorragique bénigne (atténuée). Le sérodiagnostic fut trouvé positif chez trois malades par deux savants spécialistes (Petit et Schüffner).

Parmi les malades d'une petite épidémie des noirs, observée à Stanleyville au début de 1933, le sérum d'un d'eux fut également trouvé positif pour des Leptospores par les deux savants précités.

Quoique les Spirochètes n'aient pas été trouvés par nous chez les malades des deux épidémies, à l'examen direct (sang et urines) ni par l'inoculation de sang et d'urines aux cobayes, nous eûmes l'idée de commencer la recherche systématique des Spirochètes dans les organes des rats (et même des souris). *190 rats et 136 diverses souris furent examinés.*

Chez les premiers 50 rats nous avons fait des frottis de tous les organes (poumon, cœur, foie, rate, capsules surrénales, reins, muqueuse vésicale et urines); ensuite nous nous bornâmes aux frottis des reins et de la muqueuse vésicale (et à l'examen des urines, quand il y en avait).

Les frottis étaient d'abord colorés au GIEMSA et au FONTANA; ensuite, uniquement par cette dernière méthode.

Nous n'avons rien vu jusqu'au 26^e rat, mais chez celui-ci nous avons trouvé de nombreux Spirochètes dans la vessie, c'est-à-dire dans les frottis de la muqueuse vésicale.

Après cette première trouvaille les Spirochètes sont devenus plus fréquents, et sur les 190 rats examinés à ce jour nous avons trouvé des Spirochètes chez 23 (12,1 0/0). La plus grande fréquence de Spirochètes constatés plus tard s'explique par la circonstance suivante :

Les rats étant confinés aux maisons, nous inscrivions chaque fois la provenance des rats apportés. Et nous nous aperçûmes bientôt que la proportion des rats spirochétiques dépendait de leur origine. C'est ainsi que les 23 rats parasités par des Spirochètes se répartissent ainsi :

1. Hôpital des noirs : 43 rats, dont 2 avec Spirochètes.
2. Agglomération des noirs : 28 rats, dont 2 avec des Spirochètes.
3. Plateau médical (diverses maisons) : 16 rats, dont 1 avec Spirochètes.
4. Couvent des Sœurs : 3 rats, dont 2 avec Spirochètes.
5. Maison du Gardien de la distribution d'eau : 15 rats, dont 3 avec Spirochètes.
6. Camp militaire de la Tshope : 29 rats, dont 13 avec Spirochètes.
7. Diverses habitations des Européens de la ville : 47 rats, dont 0 avec Spirochètes.
8. Camp des policiers : 9 rats, dont 0 avec des Spirochètes.

Donc, tandis que parmi les 43 rats capturés à l'hôpital des noirs on ne trouva que deux rats parasités par des Spirochètes (4,65 o/o) et que parmi les 47 rats provenant des habitations des Européens du centre de la ville on n'en trouva pas un seul infecté de spirochètes, on en trouva 13 sur les 29 rats provenant du Camp militaire (45 o/o).

La plupart de nos rats examinés n'avaient pas d'urine dans la vessie. Dans ce cas on se bornait à racler la muqueuse vésicale. Quand on trouvait de l'urine, on l'examinait également. Quatre fois nous trouvâmes des Spirochètes aussi bien dans l'urine que dans la muqueuse vésicale. Dans plusieurs autres cas on ne trouva pas de Spirochètes dans l'urine, malgré qu'il y en eût dans la muqueuse vésicale.

Les Spirochètes étaient parfois assez nombreux (6-8 et même 15 par frottis), mais en général très rares, et après un examen minutieux on n'en découvrait que deux et même un seul. Ce qui veut dire que le nombre de rats parasités par de rares Spirochètes était en réalité plus grand que celui constaté par nous.

La coloration au FONTANA s'étant montrée supérieure (comme netteté) à la méthode de GIEMSA, nous avons bientôt abandonné cette dernière. Nous n'avons pas eu recours à l'ultra-microscope que nous ne possédons d'ailleurs pas.

Les Spirochètes furent donc trouvés uniquement dans la vessie ; jamais dans un autre organe, c'est-à-dire pas même dans les reins.

Nous ne nous étendrons pas longtemps sur la morphologie des Spirochètes trouvés. Nous en avons fait dessiner (par notre assistante Mlle DROESHAUT) un certain nombre provenant de la muqueuse vésicale du rat n° 26 (Couvent), le plus riche en Spirochètes de tous les rats trouvés parasités.

Comme on peut s'en convaincre en examinant la figure (et les

frottis), il s'agit d'un Spirochète assez polymorphe, aussi bien par la longueur (7-25 μ) et l'épaisseur que par le nombre de spires (2-8) et que par la profondeur de ces dernières. Nous ajouterons que nous n'avons pu distinguer les fins tours de spire réguliers et serrés, caractéristiques de *Leptospira icterohæmorrhagiæ*.

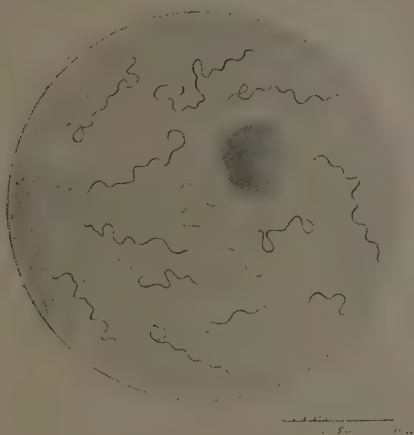


Fig. 1.

De quel Spirochète s'agit-il chez nos rats? Le fait qu'on n'en a jamais trouvé dans les reins et l'absence de la « fine spirillature » est plutôt en faveur d'un Spirochète autre que *Leptospira icterohæmorrhagiæ*.

Comme en même temps nous cherchions des Leptospires chez divers malades, par l'examen direct et par l'inoculation du sang et de l'urine aux cobayes, nous eûmes recours également aux cobayes pour la détermination éventuelle de notre Spirochète murin, en injectant aux cobayes l'urine et les organes broyés des rats, préalablement trouvés parasités.

25 cobayes furent employés pour 17 rats, avec un résultat complètement négatif. Chez aucun des cobayes on ne trouva ni *Leptospires* ni même des lésions anatomopathologiques caractéristiques de la Leptospirose icterohémorragique.

Les 136 diversés souris, dont nous avons examiné les organes par la même méthode que celle pratiquée chez les rats, se répartissaient ainsi :

- 1° 71 *Arvicanthis striatus* (souris striée).
- 2° 37 *Lephuromys ansergei* et *L. laticeps* (souris brune avec ventre jaune).
- 3° 26 *Enomys bacchante editus* (grande souris gris brunâtre avec museau jaunâtre).
- 4° 2 *Leggada grada* (minuscule souris).

136

Chez aucune de ces souris nous n'avons trouvé de Spirochètes, pas même dans l'urine ni dans la muqueuse vésicale.

*
* *

Comme c'est le bassin de natation qui semblait avoir été la source directe de l'épidémie des Européens, nous avons recherché des Spirochètes dans l'eau de ce bassin. Pour beaucoup de raisons nous avons été empêché de continuer ces recherches. Mais dès le début nous avons trouvé dans l'eau centrifugée un certain nombre de spirilles qui furent déterminés (par le Professeur Schuffner) comme *Spirillum volutans*.

Nous remercions nos assistants : M. BAUMANN, pour la préparation de notre matériel d'étude (frottis des organes des rats et des souris et inoculation aux cobayes) et Mlles PEEL et DROESHAUT pour la recherche minutieuse et laborieuse des Spirochètes dans les nombreux frottis.

Laboratoire de Parasitologie de Stanleyville.

Renseignements médicaux et entomologiques recueillis sur le paludisme dans la haute vallée du Mékong,

Par H. MONIER.

13

Nous avons eu l'occasion, sur les instructions du docteur MARTIN, directeur de la Santé au Laos, de rassembler quelques renseignements sur le paludisme dans deux agglomérations importantes de la haute vallée du Mékong, Luang Prabang et Paklay.

Luang Prabang est la petite capitale du royaume des Millions d'éléphants et du Parasol blanc ; située sur le Mékong au confluent de la Nam Khan à près de 2.000 km. de la mer, cette agglomération laotienne est soumise au régime des pluies de la vallée moyenne du fleuve, c'est-à-dire à une saison sèche de novembre à mai et à une saison des pluies de juin à octobre. Des vents réguliers soufflent suivant l'axe de la vallée d'amont en aval durant la saison sèche,

d'aval en amont durant la saison des pluies ; le pays laotien environnant est très boisé ; les collections d'eau naturelles, mares et étangs, sont très nombreuses.

Paklay est un centre de moindre importance, situé à mi-chemin entre Luang Prabang et Vientiane qui jouit de conditions météorologiques semblables à celles que nous venons d'exposer.

Dans ces deux postes le paludisme est réputé comme une affection importante entraînant une grande morbidité et une mortalité sérieuse ; du relevé attentif des chiffres et statistiques médicales des deux hôpitaux nous avons retenu les renseignements suivants :

I. — LUANG PRABANG

25,3 0/0 des consultants venus à l'hôpital de 1925 à 1932 ont été traités pour paludisme ;

22,6 0/0 des consultations de 1925 à 1932 ont été données pour paludisme ;

13,7 0/0 des journées d'hôpital durant ces huit années relèvent de la même affection.

Nous voyons ainsi que le paludisme représente le quart de la morbidité totale et nous noterons que les paludéens ne paraissent pas très assidus ce qui s'explique par l'insouciance habituelle des indigènes ne demandant à la thérapeutique que la sédation de la fièvre.

Durant ces huit dernières années 64 accès pernicieux et 140 bilieuses hémoglobinuriques ont été diagnostiqués à l'hôpital de Luang Prabang.

Il est intéressant de se livrer aux mêmes recherches statistiques mois par mois ; elles permettent d'établir des courbes qui caractérisent généralement bien l'importance des facteurs saisonniers et météorologiques dans la marche de la maladie. En ce qui concerne Luang Prabang on voit qu'il existe deux clochers épidémiques à hauteur d'ailleurs très inégales, celui du deuxième tiers de la saison sèche (mars) étant toujours très inférieur au clocher maximum du milieu de la saison des pluies (août et septembre).

II. — PAKLAY

Durant les cinq dernières années, 13,45 0/0 des consultants sont venus pour paludisme, 17,70 0/0 des consultations ont été données pour la même affection, 26,80 0/0 des hospitalisations et 28 0/0 des journées d'hôpital ont la même cause ; à Paklay le paludisme semble plus important en qualité qu'en quantité et l'on voit que de 41,34 0/0 décès en 1928 à 36,22 0/0 en 1932 lui sont attribués. Il

y a eu 58 accès pernicieux et 19 bilieuses hémoglobinuriques. Comme à Luang Prabang l'infection est le plus intense en juillet, août et septembre ; le maximum des hospitalisations se produit en septembre avec le retard logique sur le maximum des consultations en août.

Renseignements entomologiques.

Notre prospection en fin avril se situe à la fin de la saison sèche, il est donc important de noter que nos captures ont été faites seulement dans les gîtes naturels permanents ou dans les gîtes domestiques et artificiels (futaillies, récipients divers, pirogues).

A Luang Prabang, 215 larves ont été identifiées parmi lesquelles l'*A. vagus* prenant la place prépondérante a été reconnu 206 fois, *A. Kochi* a été trouvé 6 fois, *A. culicifacies* 3 fois. Les gîtes prospectés ne présentaient pas de caractère bien particulier et étaient pour la plupart des mares à buffles, avec très peu d'eau, entourées d'arbres ; généralement, d'ailleurs, les larves se trouvent dans des recoins d'eau plus tranquille, plus claire et nous remarquerons que les larves de *culicifacies*, seule espèce qui jusqu'à présent paraisse vectrice, ont été trouvées dans l'eau claire et ensoleillée déposée au fond d'une pirogue, tirée au sec sur la berge de la Nam kan. Les captures d'adultes nous ont permis de rencontrer en plus de *A. vagus*, toujours le plus abondant *A. barbirostris*. Cinq dissections ont été faites et ont donné des résultats négatifs. Le rôle vecteur attribué à *A. culicifacies* par C. TOUMANOFF dans les régions de Son-la, Lai-chau, c'est-à-dire sur le versant tonkinois du même massif montagneux du Hua Pam, semble être à retenir dans cette région où nous n'avons pas pu capturer d'autres espèces plus communément vectrices.

A Paklay 56 larves ont été capturées sur lesquelles 12 larves de *culicifacies* ont été reconnues et, parmi les adultes capturés, un échantillon de *jeyporiensis* a été identifié ; les dissections ont toutes été négatives. Ici nous avons pratiqué nos recherches uniquement dans les gîtes permanents, la pluie n'étant pas encore revenue et les eaux étant très basses. Encore faut-il remarquer que dans ce cas particulier, comme nous le verrons plus loin, la plupart des gîtes examinés ne sont pas vraiment des gîtes permanents et s'ils contribuent d'une manière évidente à la permanence des gîtes larvaires ils cèdent leur place à d'autres dès la première crue du fleuve.

Bien que les petits affluents du Mékong soient nombreux à traverser le centre urbain, nous les avons trouvés asséchés, sauf quelques rares trous d'eau, très boueuse, très chargée en détritux divers et incompatible fort probablement avec les exigences vitales des larves d'anophèles car notre pêche y est toujours restée vaine.

Mais en face de l'agglomération, sur le banc de sable coupé de roches stratifiées constituant des réserves d'eau admirables, à quelques centaines de mètres des habitations nous avons examiné de nombreuses flaques d'eau claires et ensoleillées où nous avons pu capturer de nombreuses larves. Particulièrement, juste en face du débarcadère, nous signalons un petit trou d'eau de quelques mètres carrés, fond de sable, eau très claire, berges ni sablonneuses ni rocailleuses, qui nous est apparu comme un lieu d'élection de larves d'anophèles *calicifaciès*. Six anophèles ont été disséqués sans résultat positif au laboratoire d'entomologie de l'Institut Pasteur de Hanoï que nous tenons à remercier pour les renseignements et les confirmations qu'il a bien voulu nous donner.

A Paklay la situation entomologique telle que cette première prospection nous permet de l'imaginer nous autorise à penser que la réserve anophélienne principale au cours de la saison sèche se trouve constituée par les flaques d'eau du banc de sable dont le traitement par drainage et pétrolage serait une entreprise facile qui, complétée par les mesures habituels contre les gîtes accidentelles et domestiques, pourrait donner des résultats importants.

Variations saisonnières de l'incidence des diverses variétés d'hématozoaires en Indochine méridionale de 1928 à 1932,

Par L. ROBIN

(Deuxième note).

Dans une précédente note nous avons indiqué quelles étaient les variations saisonnières de l'incidence de l'infection palustre en Indochine méridionale. Il nous a paru intéressant de rechercher sur les mêmes bases et pour la même période (juin 1928 à juin 1932) :

1° quelles étaient les saisons d'incidence maximum pour les différents types de *Plasmodium*.

2° quel était le rôle joué par chaque variété d'hématozoaire dans les recrudescences palustres constatées soit à l'hôpital, soit dans la région hyperendémique.

3° quelles divergences pouvaient exister entre nos résultats et ceux publiés d'une part par E. FARINAUD pour le nord de l'Indochine française et d'autre part par KNOWLES, SENIOR WHITE et DAS GUPTA pour l'Indochine méridionale, sur l'ensemble des données antérieurement acquises par BOREL, LE-VAN-AN et MORIN.

1° Pendant la période étudiée, les examens pratiqués par le Service antipaludique, à la fois sur goutte épaisse et film mince sur une même lame, se répartissent en :

18.031 recherches d'hématozoaires pratiquées dans un but clinique, pour des malades hospitalisés *ne provenant pas des plantations*. Elles ont fourni 3.398 résultats positifs dont 149 cas de bi-parasitisme.

8.394 recherches d'hématozoaires faites à l'occasion d'enquêtes épidémiologiques dans la zone hyperendémique avec 2.647 résultats positifs dont 47 cas de bi-parasitisme.

Soit au total :

26.425 examens avec 6.045 résultats positifs dont 196 cas de bi-parasitisme, ce qui donne une proportion de 22,87 o/o de résultats positifs.

Ces examens ont permis de déceler les trois variétés suivantes :

Pl. præcox, *Pl. vivax*, *Pl. malariae*, dans les proportions respectives suivantes :

Pl. præcox 14 o/o, *Pl. vivax* 5,97 o/o, *Pl. malariae* 3,62 o/o, chiffres indiquant des pourcentages absolus (par rapport au nombre d'examen pratiqués). Malgré une recherche attentive nous n'avons jamais observé de formes d'hématozoaires rappelant celle du *Pl. ovale* décrit par STEPHENS.

2° Pour déterminer les mois d'incidence maximum propres à chaque variété d'hématozoaire nous avons utilisé le même procédé que dans la première note en rapportant les nombres de cas positifs de chaque variété d'hématozoaire au nombre des examens et non pas au nombre global des examens positifs.

Il s'agit donc de pourcentages absolus et non pas de pourcentages relatifs.

En procédant ainsi sur l'ensemble des données hématologiques, on voit que pour le *Pl. præcox* et pour le *Pl. vivax* les points d'incidence maximum sont en juillet et décembre ; pour le *Pl. malariae*, ils sont situés en août et décembre.

De même il se produit une recrudescence concomitante du *Pl. præcox* et du *Pl. vivax* aux deux périodes : juillet-août-septembre et janvier-février-mars. La courbe saisonnière du *Pl. malariae* ne paraît pas avoir de rythme nettement individualisé.

On peut donc en déduire que les deux poussées paludéennes annuelles sont dues à des recrudescences simultanées de *Pl. præcox* et de *Pl. vivax*. Il existe de plus une recrudescence du *Pl. malariae* en août et décembre.

3° Est-il possible de déterminer la part qui revient à chaque variété d'hématozoaire dans les recrudescences palustres ?

L'étude des pourcentages relatifs (nombre mensuel de chaque

variété d'hématozoaire par rapport au nombre total des examens positifs du mois correspondant) nous permet d'apporter quelques précisions aux résultats précédents.

Pour l'ensemble des quatre années étudiées les pourcentages relatifs des trois variétés d'hématozoaires sont :

Pl. præcox 59,36 o/o, *Pl. vivax* 25,31 o/o, *Pl. malarix* 15,33 o/o.

Cet ordre est d'ailleurs conservé pour chaque mois de l'année, sauf en avril où le *Pl. malarix* est plus fréquemment rencontré que le *Pl. vivax*.

a) En étudiant les variations de ces pourcentages relatifs respectifs par rapport à leur moyenne mensuelle, on s'aperçoit qu'en juillet, la poussée de *Pl. præcox* est relativement beaucoup plus prononcée que celle du *Pl. vivax* ; il en est de même pour la période : juillet-août-septembre. Par contre en décembre la poussée de *Pl. vivax* est relativement bien plus marquée que celle du *Pl. præcox*. La poussée de *Pl. malarix* est relativement très faible. Il en est de même dans l'ensemble pour la période janvier-février-mars.

b) Les pourcentages relatifs les plus élevés se placent, par ordre décroissant d'importance, pour le *Pl. vivax* en : mars, novembre, décembre, janvier, octobre ; pour le *Pl. præcox* en : juin, juillet, septembre, août, février, janvier ; pour le *Pl. malarix* en : avril, mai, février, août ; de sorte que, si, en réalité, c'est en juillet-décembre qu'on trouve le plus de *Pl. vivax* et de *Pl. præcox*, en août et décembre le plus de *Pl. malarix*, il n'empêche que la proportion de ces trois variétés d'hématozoaires varient les unes par rapport aux autres au cours de l'année :

C'est en pleine saison des pluies puis à un degré moindre au début de la saison sèche qu'on trouve la plus forte proportion de *Pl. præcox* ; c'est en fin de saison des pluies et en saison sèche qu'on trouve la plus forte proportion de *Pl. vivax* ; c'est surtout vers la fin de la saison sèche qu'on note la plus forte proportion de *Pl. malarix*. En août, la proportion de *Pl. malarix* est aussi élevée, probablement en raison de l'existence d'une petite saison sèche qui, suivant les années, dure de 8 jours à un mois, et se situe à cette époque, scindant ainsi la saison des pluies en deux périodes (Cochinchine).

c) Les pourcentages relatifs de chaque variété d'hématozoaire varient donc notablement au cours de l'année.

Les variations mensuelles extrêmes, relevées pour le *Pl. malarix* : 28,18 en avril et 9,05 en juillet, soit un écart de 19,13 ont une marge tout aussi étendue que celles du *Pl. vivax* ; 36,45 en mars et 17,83 en juin, soit un écart de 18,62 et même que celles du *præcox* 67,31 en juin et 49,36 en mars, soit un écart de 17,95.

Les oscillations des courbes de *fréquence relative* des trois *Plasmodiums* semblent donc être assez amorties en Indochine méridionale, si on les compare à celles publiées par M. E. FARINAUD pour le nord de l'Indochine française :

40 0/0 pour le *Pl. vivax* ; 20 0/0 pour le *Pl. malariae* ; 47 0/0 pour le *Pl. præcox*.

Peut-être faut-il en chercher la raison dans ce fait que le climat est dans le sud beaucoup plus uniforme ; il n'existe pas en Cochinchine d'hiver comparable à celui du Tonkin ; les variations de température sont très peu marquées d'un bout de l'année à l'autre.

4° Tous les résultats précédents sont basés sur l'étude de l'ensemble des données hématologiques. Il était intéressant de voir s'il existait des différences dans l'incidence des divers *Plasmodium* entre les malades et les porteurs sains.

La comparaison de nos données avec celles de FARINAUD et celles de KNOWLES et SENIOR WHITE exigeait aussi cette distinction. Le nombre de nos examens d'enquête n'est pas assez important pour que nous puissions songer à établir en pourcentage absolu les mois et les périodes d'incidence réelle maximum de chaque variété d'hématozoaire.

Par contre les données hématologiques concernant l'hôpital sont assez nombreuses et présentent les variations mensuelles relativement modérées (de l'ordre 1 à 3) ; leur étude permet de montrer que les recrudescences *réelles* du *Pl. præcox* se produisent en juin, juillet, décembre ; celles du *Pl. vivax* en juillet, novembre, décembre ; celles de *Pl. malariae* en février, juillet et décembre.

Les variations mensuelles des pourcentages relatifs respectifs des 3 variétés d'hématozoaires par rapport à leur moyenne montrent qu'en juillet la poussée de *Pl. præcox* est proportionnellement bien plus accusée que celles de *Pl. vivax* et de *Pl. malariae*, cette dernière étant à son tour relativement plus marquée que celle de *Pl. vivax*.

En décembre, par contre, la recrudescence de *Pl. vivax* est bien plus forte proportionnellement que celles de *Pl. præcox* et de *Pl. malariae*, cette dernière étant à son tour relativement plus marquée que celle de *Pl. præcox*.

L'étude des pourcentages relatifs permet encore de noter quelques particularités intéressantes :

a) les pourcentages relatifs globaux des trois *Plasmodium* montrent que à l'hôpital le *Pl. præcox* s'inscrit en tête comme fréquence avec 59,20 0/0, puis vient le *Pl. vivax*, avec 27,30 0/0, enfin le *Pl. malariae*, avec 13,50 0/0.

Cet ordre est d'ailleurs conservé chaque mois. Ceci n'est pas pour nous surprendre puisqu'il est de notion courante que, compa-

rativement aux autres types d'hématozoaires, c'est le *Pl. præcox* qui cause les infections les plus sévères et qui, par conséquent fournit le plus grand nombre d'entrées à l'hôpital. Il en est de même pour le *Pl. vivax* par rapport au *Pl. malariae*. Ces résultats sont conformes à ceux que FARINAUD a trouvé pour le nord de l'Indochine française (*Pl. præcox* 60,9 o/o ; *Pl. vivax* 27,8 o/o ; *Pl. malariae* 11,3 o/o).

b) Ces pourcentages relatifs globaux varient progressivement, de 1928 à 1932 ; ils baissent pour le *Pl. præcox* (62,78 à 51,18) ; ils s'élèvent au contraire pour le *Pl. vivax* (24,73 à 32,84 et pour le *Pl. malariae* (12,49 à 15,97).

On constate ainsi à l'hôpital une diminution régulière du pourcentage du *Pl. præcox* et une augmentation des pourcentages du *Pl. vivax* et du *Pl. malariae*. Cela semble indiquer une régression des formes graves du paludisme et nous considérons ce fait comme étant en partie un test indirect, mais de grande valeur, de l'efficacité des méthodes de lutte antimalarienne appliquées par le Service antipaludique de l'Institut Pasteur depuis la fin de 1928 en région hyperendémique. Cette influence de la prophylaxie ne saurait être niée si l'on considère que les taux du pourcentage de cas positifs par rapport au nombre d'examen, pratiqués pour des sujets hospitalisés provenant uniquement de la zone hyperendémique (salle des plantations de l'hôpital indigène de Cholon) passent progressivement de 59,10 en 1928 à 11,22 en 1932.

5) L'étude comparative de ces pourcentages relatifs pour les données d'hôpital d'une part et pour les données d'enquête d'autre part met en lumière les différences suivantes :

a) La proportion de *Pl. malariae* est un peu moins élevée chez les malades (13,50) que chez les porteurs sains (17,74 o/o) où elle dépasse parfois la proportion du *Pl. vivax* (avril, mai, juin, août). Ceci n'est pas pour nous surprendre, le *Pl. malariae* ne causant que rarement des troubles morbides aigus. Ce chiffre de 17,74 o/o est peu éloigné de celui trouvé pour le Tonkin par FARINAUD : 19 o/o. Le rôle ainsi joué dans la constitution de l'endémie palustre par ce type d'hématozoaire semble être une des caractéristiques du paludisme de la région hyperendémique en Indochine méridionale.

La proportion de *Pl. vivax* est par contre plus élevée à l'hôpital ; il est vrai de dire que les malades hospitalisés proviennent pour un tiers du delta cochinchinois et on peut penser que cette prédominance relative du *Pl. vivax* est une des caractéristiques de l'endémie palustre dans les régions basses de Cochinchine. D'ailleurs, BOREL trouve 55,55 o/o de *Pl. vivax* lors d'une enquête qu'il mena sur la population fréquentant le dispensaire de Tandinh (Saïgon).

b) La courbe de fréquence relative du *Pl. malariae* ne semble pas avoir de rythme saisonnier nettement individualisé chez les malades hospitalisés alors que chez les porteurs apparemment sains les proportions les plus élevées trouvées pour cette variété d'hématozoaire se localisent nettement en fin de saison sèche (avril, mai).

c) Les variations mensuelles extrêmes notées pour chaque variété d'hématozoaire présentent des écarts plus marqués pour les porteurs sains (*Pl. præcox* : 33,59 o/o; *Pl. vivax* : 31,05 o/o; *Pl. malariae* : 32,64 o/o) que pour les malades (*Pl. præcox* : 20,78 o/o; *Pl. vivax* : 14,83 o/o; *Pl. malariae* : 14,16 o/o).

On remarquera que pour chaque catégorie de sujets examinés les écarts sont de même ordre de grandeur pour les trois hématozoaires et que chez les porteurs sains de la région hyperendémique le *Pl. malariae* présente des oscillations marquées. Ce dernier fait n'est pas en accord avec les conclusions de KNOWLES et SENIOR WHITE qui font du *Pl. Malariae* un parasite atteint de vieillissement et dont la courbe de fréquence présenterait des oscillations amorties.

■
* *

Les pourcentages relatifs donnés d'autre part par ces auteurs, pour l'Indochine méridionale *Pl. præcox* : 49 o/o; *Pl. vivax* : 45 o/o; *Pl. malariae* : 6 o/o) diffèrent assez sensiblement des nôtres. Leurs chiffres sont basés sur les données recueillies par BOREL, LE-VAN-AN et MORIN, lors d'enquêtes menées d'une part en majorité dans la région deltaïque de Cochinchine, d'autre part sur les hauts-plateaux du Sud-Annam. Il ne s'agit donc point des régions que nous avons étudiées.

Cependant nous avons vu que BOREL avait trouvé un taux relatif de 55,55 o/o de *Pl. vivax* en un point du delta cochinchinois; de même, nous avons trouvé que la proportion du *Pl. vivax* était plus élevée à l'hôpital où un tiers des malades provient du delta que chez les porteurs sains de la région hyperendémique. MORIN d'autre part, a trouvé au mois d'avril à Kontum (hauts-plateaux du Sud-Annam) un taux de 41,53 o/o pour le *Pl. vivax*; 38,46 o/o pour *Pl. præcox* et 20,01 o/o pour *Pl. malariae*.

Il semblerait ainsi que dans la région deltaïque et sur les hauts-plateaux du Sud-Annam le *Pl. vivax* soit beaucoup plus fréquemment rencontré que dans la région accidentée de moyenne altitude. Ces données sont d'ailleurs conformes à celles, plus générales, énoncées par RAYNAL, du moins en ce qui concerne la prédominance du *Pl. vivax* dans les régions de haute altitude de l'Amérique Centrale.

CONCLUSIONS

En résumé une analyse statistique détaillée montre que :

1° Les deux recrudescences annuelles de l'infection palustre en Indochine méridionale sont en réalité dues à l'augmentation simultanée des trois variétés d'hématozoaires. Ceci est vrai aussi bien pour les malades hospitalisés que pour les sujets apparemment sains vivant en région hyperendémique.

2° Le *Pl. præcox* reste dans l'ensemble et en toutes saisons le parasite le plus fréquemment rencontré mais alors qu'en juillet la pullulation de *Pl. præcox* est de toutes façons prédominante, en décembre au contraire, toutes proportions gardées, la recrudescence de *Pl. vivax* est relativement plus marquée que celle des 2 autres variétés.

3° Le *Pl. malarix* plus fréquemment décelé lors des enquêtes épidémiologiques que dans les examens cliniques offre en outre à l'hôpital un taux relativement stable contrastant avec les oscillations marquées de sa fréquence au cours des enquêtes. Ce dernier fait s'observe d'ailleurs pour les trois variétés mais il est particulièrement frappant pour le *Pl. malarix*.

4° Enfin de 1928 à 1932 on constate dans les hôpitaux de Cochinchine une diminution progressive du pourcentage relatif de *Pl. præcox*. Ce fait coïncide avec une régression des formes graves du paludisme hospitalier pendant la même période. On constate donc une amélioration qualitative de l'endémie palustre locale même dans les groupes qui, ainsi qu'on l'a établi dans une précédente note, ne semblaient pas avoir bénéficié d'une réduction quantitative de l'endémie.

Institut Pasteur de Saïgon, Service antipaludique.

Contribution à l'étude de piroplasmoses en Grèce.

IV. Les piroplasmoses bovines,

Par M. STYLIANOPOULOS et B. ANANIADÈS.

Les piroplasmoses bovines n'ont commencé à occuper les vétérinaires en Grèce, qu'à partir du moment où, pour les besoins de la colonisation des réfugiés, de nombreux bovins, soit de race améliorée soit de race croisée ou rustique et de provenances des plus diverses (Serbie, Bulgarie, Roumanie, Autriche, Allemagne) ont été importées dans le pays. Les piroplasmoses bovines, endémiques et

très fréquentes en Macédoine et en Thrace, ne sont que rarement signalées dans les régions de la Vieille Grèce, soit que l'élevage bovin plutôt réduit dans ces parties du pays ne favorise pas leur fréquence, soit que les cas passent inaperçus. En Attique, cependant, et surtout aux environs d'Athènes et du Pirée, nous avons constaté à plusieurs reprises des cas de piroplasmose survenus chez des vaches laitières de race pure. Mais un grand nombre de ces cas, comme nous avons pu l'établir, sont dus à une transmission réalisée par des tiques infectées véhiculées par des bêtes de boucherie importées de l'Asie Mineure.

Quelques constatations que l'un de nous (1) a faites avec MELANIDI au cours des essais de l'immunisation des bovins contre la peste bovine, et les observations plus précises et très nombreuses que nous avons pu recueillir au cours de ces dernières années nous permettent d'affirmer que la Grèce présente les mêmes analogies quant à l'existence et la nature des piroplasmoses bovines avec l'Afrique du Nord.

Viennent par ordre de fréquence et d'importance dans leurs conséquences économiques :

1° La babésiellose (*Babesiella berbera*). Confondue d'abord avec la piroplasmose vraie, a été identifiée pour la première fois en 1927 (STYLIANOPOULOS). Elle constitue la piroplasmose la plus fréquemment observée et s'attaque presque exclusivement aux animaux d'importation et à ceux nés et élevés dans le pays, mais de race pure (ANGLER, MONTAFON, SIMENTHALER) et dont l'importation ne date que de quelques années. La babésiellose, telle que nous l'avons vue, se présente toujours sous la forme d'une affection aiguë et très grave dont les principaux symptômes sont la haute fièvre, l'anémie des muqueuses apparentes qui dans certains cas prennent une coloration subictérique ou ictérique, et l'hémoglobinurie qui ne manque que très rarement. La lactation chez les vaches laitières est tarie et, en cas de guérison, ne se rétablit que lentement; les avortements sont très fréquents. Parfois nous avons signalé des symptômes d'encéphalite aiguë. Les lésions anatomopathologiques et la morphologie du parasite sont superposables à celles décrites par les savants algériens. En règle générale, le nombre des parasites est réduit, et ne se trouve pas toujours en rapport avec la gravité de l'affection. La mortalité varie selon les foyers (de 25 à 70 0/0) mais elle peut dépasser 90 0/0 quand la babésiellose frappe des sujets aussitôt après leur arrivée dans le pays, sans

(1) MELANIDI et STYLIANOPOULOS, *Notes sur la peste bovine en Grèce*, *Revue générale de médecine vét.*, t. 37, 1927.

doute à cause de la moindre résistance de ces animaux après un long transport.

Quant au traitement, le trypanbleu, qui a été utilisé sur une grande échelle alors que la babésiellose se confondait avec la piroplasmose vraie, s'est montré absolument inefficace. L'urotropine utilisée à grandes doses selon les indications de CERNAÏAM donne des résultats satisfaisants dans certains foyers alors que dans d'autres elle reste sans effet. Nous n'avons pas pu utiliser l'ichtargan, qui dans les mains des auteurs russes et algériens a donné des bons résultats.

Par contre nous avons obtenu des guérisons avec l'akiron (produit à base d'urée de la maison BAYER).

2° Piroplasmose vraie (*Piroplasma bigeminum*) : Signalée pour la première fois en 1925 comme infection de sortie accompagnant l'injection du virus pestique, n'a pas cessé depuis lors d'être observée dans les régions du pays comme infection pure ou mixte. Mais, soit que le virus, de faible virulence, ne donne lieu qu'exceptionnellement à des accès aigus, soit que sa répartition ne s'étende qu'à des foyers en îlots réduits, les cas de piroplasmose vraie identifiés au cours de ces deux dernières années sont très peu nombreux et restent de beaucoup en arrière de ceux de babésiellose.

3° Theileriose à *Th. mutans* : Signalée par l'un de nous avec MELANIDI comme infection indépendante en 1925, nous avons identifié son parasite sous ses formes classiques à maintes reprises sur des préparations de sang provenant des bêtes en accès d'autres piroplasmoses.

4° Theileriose vraie : L'un de nous (STYLIANOPOULOS), à deux reprises en 1929 et 1932, avait observé des cas sur des vaches laitières de race fine qui avaient séjourné dans des étables dans lesquelles ont été stabulées des bêtes de boucherie infestées de tiques et de provenance de l'Asie Mineure. Mais la maladie paraît être endémique en Macédoine où quelques cas ont été identifiés au cours de ces deux dernières années. BEHN, qui pour la première fois a signalé l'affection en Macédoine en 1912, l'identifie à *Theileria parva*. La symptomatologie, les lésions histopathologiques et la morphologie du parasite nous permettent, en nous basant d'ailleurs sur l'étude comparée des theilerioses par les auteurs algériens, d'attribuer tous nos cas à *Theileria dispar*.

5° Anaplasmosse. Cette affection paraît plus rare que les autres piroplasmoses et nous ne l'avons identifiée comme infection pure que dans trois cas intéressant des vaches laitières de race, et une quatrième fois associée à la theileriose. Elle est due à l'*Anaplasma marginale*.

CONCLUSION

Les piroplasmoses bovines en Grèce présentent les mêmes modalités que les piroplasmoses existant en Afrique du Nord et en Turquie. Elles sévissent d'une façon intense surtout en Macédoine et en Thrace où elles jouent un rôle important dans la pathologie bovine, et elles sont plutôt rares dans le restant du pays. Si la plupart des cas des piroplasmoses bovines en Grèce relèvent d'une infection autochtone, certaines reconnaissent une origine étrangère (Asie Mineure).

Laboratoire vétérinaire du Ministère de l'Agriculture à Athènes.

**Valeur de la réaction de CHOPRA à l'uréastibamine
pour le diagnostic de la Leishmaniose interne,**

Par P. GIRAUD, MONTUS et CIAUDO.

Le diagnostic de la leishmaniose interne est toujours chose difficile.

L'examen clinique ne conduit qu'à un diagnostic de probabilité.

L'examen cytologique du sang donne des résultats précieux mais qui ne sauraient suffire à transformer cette probabilité en une certitude.

La recherche du parasite peut seule fournir cette certitude mais elle ne peut être commodément pratiquée qu'à l'aide de la ponction de rate. Or, tous ceux qui ont eu un accident à la suite de son emploi, et cela arrive fatalement un jour ou l'autre, ne la pratiquent ensuite qu'avec de terribles appréhensions.

Il serait donc à souhaiter d'avoir un procédé biologique applicable au sérum sanguin, assez spécifique pour ne plus laisser place au doute et assez sensible pour donner une réponse positive à toutes les périodes de la maladie.

Disposant d'un assez large champ d'expériences en matière de leishmaniose canine et humaine (nous avons recueilli à ce jour 119 observations personnelles de kala-azar autochtone) nous avons entrepris d'éprouver l'un après l'autre les divers procédés biologiques proposés jusqu'à ce jour pour le diagnostic de la maladie.

Nous nous sommes adressés d'abord à la formol-réaction qui nous avait séduit par la simplicité de sa mise en œuvre et la netteté de ses résultats.

Nous avons conclu de cette première recherche (*Soc. de Pédiatrie*, 21 février 1933) que la formol-réaction a une très grande spécificité et que la constatation d'une réaction complète (gélification + opacification nette et rapide) devait entraîner presque à coup sûr le diagnostic de leishmaniose aussi bien chez l'homme que chez le chien. Mais cette réaction si simple et si fidèle est malheureusement assez fréquemment négative ou douteuse dans des cas parasitologiquement confirmés et notamment dans les premiers stades de la maladie.

La réaction de CHOPRA à l'uréastibamine étant donnée comme plus sensible, nous avons ensuite porté notre étude sur son application espérant trouver là le complément de la réaction au formol.

Nous précisons d'abord la technique que nous avons adoptée, bien des divergences en pareille matière venant de modalités techniques différentes.

Nous verrons ensuite quels sont les résultats obtenus et les conclusions que l'on peut en tirer au double point de vue de la sensibilité et de la spécificité de la méthode.

TECHNIQUE. — A l'inverse de la réaction au formol, la réaction de CHOPRA présente quelques difficultés dans sa réalisation.

Tout d'abord le médicament n'étant pas d'un usage courant en France et venant des Indes, il est parfois difficile de s'en procurer et son prix de revient est assez élevé. Ensuite, il faut se servir de solutions fraîches. Au bout de 10 à 15 jours les solutions même conservées en ampoules scellées s'altèrent sans trouble apparent et donnent des réactions positives avec n'importe quel sérum.

Enfin les techniques proposées sont assez diverses et n'ont certainement pas toutes la même valeur.

Certains conseillent de prendre du sérum pur et de verser à sa surface une solution d'uréastibamine à 4 o/o. Un précipité net à la surface de séparation des deux liquides indiquerait une réaction positive.

D'autres conseillent de mettre quelques gouttes de sang, obtenues par piqure du doigt, dans $1/2$ cm³ de solution oxalatée à 2 o/o. On fait ensuite tomber une goutte de solution d'uréastibamine dans ce liquide et un précipité nuageux doit se former autour de cette goutte en cas de résultat positif.

Nous avons adopté une troisième technique qui nous a paru être plus précise et se prêter à une mesure quantitative au moins approchée de la réaction

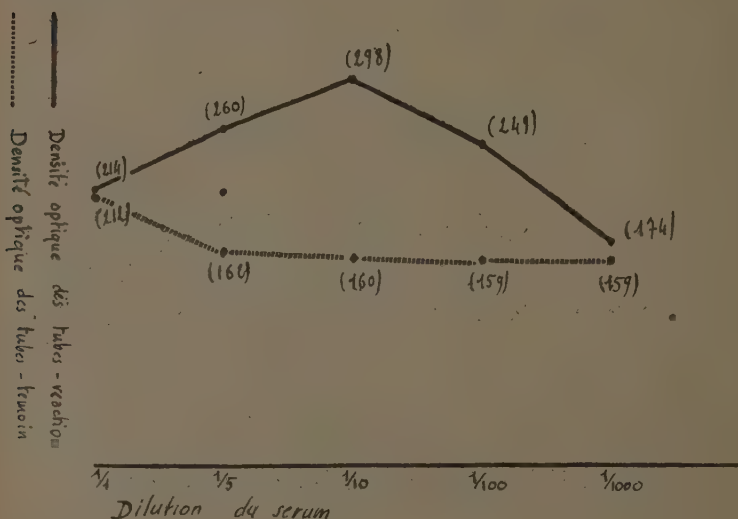
Placer dans des tubes à hémolyse des dilutions progressives du sérum à examiner. Pratiquement nous nous sommes contenté, le plus souvent des dilutions au $1/10^6$, $1/100^3$ et $1/1000^6$.

Ajouter quelques gouttes de solution d'uréastibamine à 4 o/o dans l'eau distillée.

Observer enfin le trouble produit dans les différents tubes en comparant avec des tubes témoins.

Si l'on dispose d'un outillage de VERNES on pourra chiffrer ces résultats et les comparer avec des dilutions de sérum normal. On pourra établir ainsi une courbe de la réaction.

Nous reproduirons à titre d'exemple une courbe positive faible qui a été ainsi établie par les docteurs RANQUE et SENEZ et qui objective bien l'intensité de l'opacification aux divers taux de dilution.



	Densité optique des tubes réactions	Densité optique des tubes témoins	Opacité absolue
Sérum pur	214	212	2
Sérum dilué au 1/5°	260	162	98
Sérum dilué au 1/10°	298	160	138
Sérum dilué au 1/100°	249	159	90
Sérum dilué au 1/1000°	174	159	15

Les sérums lactescents sont évidemment impropres à cette recherche et le sujet devra être à jeun lors du prélèvement du sang.

Il ne devra pas non plus avoir absorbé de quinine depuis 48 h., cette substance donnant des précipités avec l'uréastibamine.

Enfin, la solution d'uréastibamine doit être faite avec de l'eau distillée et non pas avec du sérum physiologique car on obtiendrait ainsi un grand nombre de réactions faussement positives.

On voit donc que la technique, sans être très délicate à réaliser, nécessite cependant un outillage de laboratoire et un personnel un peu au courant de ces manipulations.

RÉSULTATS. — Nous avons éprouvé la valeur de la réaction au double point de vue de la spécificité et de la sensibilité chez l'homme et chez le chien. Nous avons toujours pratiqué parallèlement la réaction au formol de façon à comparer la valeur de ces deux méthodes.

Sur 100 sérums pris au hasard parmi ceux qui étaient envoyés au laboratoire pour les affections les plus diverses nous avons obtenu 97 réactions négatives.

Deux résultats positifs au 1/10° :

L'un, chez une malade syphilitique atteinte de cirrhose de Laennec.

L'autre, chez un enfant atteint de syphilis hépato-splénique.

Un résultat positif au 1/100° chez un enfant anémique avec gros foie mais sans grosse rate et vraisemblablement tuberculeux.

Sur dix sérums de chiens normaux la réaction a toujours été négative.

On peut donc conclure que la réaction ne possède de spécificité qu'à des taux très élevés de dilution. Une réaction positive au 1/10° ne doit pas être retenue. Au 1/100° elle a une plus grande valeur mais peut encore être positive en dehors de la leishmaniose. Seule une réaction franchement positive au 1/1000° présente une très grande valeur et doit faire poser avec une quasi-certitude le diagnostic de kala-azar.

Nous nous sommes adressé ensuite à des sérums de sujets atteints de leishmaniose.

Sur 8 sérums de malades en pleine période d'état de leur affection nous avons obtenu 6 réactions positives au millième en concordance avec une formol-réaction positive franche.

Deux réactions positives seulement au 1/100° alors que la formol-réaction était aussi franchement positive.

Sur 2 sérums de sujets très améliorés et à peu près guéris de la maladie nous avons eu deux réactions négatives même sur le sérum pur, alors que la formol-réaction en était faiblement positive.

Chez le chien nous avons eu 10 résultats positifs au 1/1000°

sur des sérums provenant d'animaux atteints de leishmaniose confirmée.

Enfin, chez un chien inoculé dans le péritoine avec de la pulpe de rate infectée nous n'avons obtenu une réaction de CHOPRA positive que trois mois après l'inoculation, la réaction au formol ayant fait son apparition au même moment dans le sang de cet animal.

La réaction à l'uréastibamine n'est donc pas d'une très grande sensibilité, son apparition est assez tardive, elle peut être douteuse en pleine période d'état et disparaît assez vite pendant la convalescence.

Nous pouvons donc conclure de ces faits que la réaction de CHOPRA même pratiquée avec une technique aussi précise que possible ne possède une très grande spécificité qu'à des taux très élevés de dilution (au $1/1000^e$) ; qu'elle n'est pas plus sensible que la réaction au formol apparaissant au même stade et disparaissant peut être plus rapidement, pouvant même être douteuse en pleine période d'état.

Elle ne peut donc prétendre à remplacer cette réaction au formol si simple et si nette dans ses résultats. Il n'en reste pas moins que ces deux réactions peuvent être négatives même dans des cas de leishmaniose parasitologiquement confirmée et il y a donc lieu de rechercher d'autres réactions sérologiques aussi fidèles et plus sensibles qui permettraient peut être de remplacer définitivement la recherche directe du parasite dans le sang et les organes infectés.

Discussion.

MARCEL LEGER. — C'est très justement que nos confrères GIRAUD, MONTUS et CIAUDO font la remarque que l'on ne peut se fier à une réaction à l'urée-stibamine quand on opère au taux de dilution de $1/10^e$, indiqué par CHOPRA et GUPTA. Par leurs expérimentations ils sont arrivés à proposer le taux de dilution de $1/1.000^e$.

Je dois à la vérité de rappeler, ce qui leur a échappé, que notre collègue V. LABERNADIE, en collaboration avec Z. ANDRÉ, est arrivé lui aussi au même résultat. Dans son travail fait à Pondichéry et présenté à notre *Société* à la séance du 8 janvier 1930, il a insisté sur l'impossibilité, dans un certain nombre de cas, de décider si, dans l'épreuve telle que CHOPRA et GUPTA l'ont instituée, il s'agit d'un précipité à retenir comme valable ou à rejeter comme insuffisant. De même, précédemment (1929, *Bull.*, p. 77), il avait montré avec M. LAFFITTE qu'il se produit des erreurs chez les sujets traités par de la quinine.

V. LABERNADIE a reconnu qu'il importe de toujours opérer à une dilution de $1/100$, et surtout de toujours mesurer au photomètre

VERNES-BRICOY-YVON l'importance du trouble produit ; il s'agit de leishmaniose quand l'indice optique du sérum chez le sujet examiné dépasse de 15 degrés photométriques l'indice du même sérum (dilué dans les mêmes conditions), non additionné de réactif. RANQUE et SENEZ, d'après GIRAUD et collaborateurs, ont adopté ce même indice photométrique 15 lorsque le sérum, dilué à 1 0/00, est celui d'un malade atteint de leishmaniose.

Pour ma part, j'ai eu, dans un cas, à vérifier la justesse de la technique de V. LABERNADIE. Un sujet chez lequel le diagnostic de leishmaniose viscérale avait été porté précédemment, me fit examiner son sang. Par la technique exacte de CHOPRA et GUPTA (solution fraîchement préparée), il y eut dans son sérum une opalescence nette. Mais le sérum de sa femme et les sérums de 20 malades de l'Institut prophylactique pris au hasard fournissaient eux aussi, pour un grand nombre, résultat similaire. La réaction de LABERNADIE par contre me permit de lui dire qu'il n'y avait rien dans son sang laissant croire, pour le moment, à une infection par *Leishmania Donovanii*.

Action des arsénobenzènes sur les trypanosomes,

Par P. BERNY.

En 1913, HECKENROTH et BLANCHARD (1), dans une note publiée à la *Société de Pathologie Exotique*, démontrent que les injections de néosalvarsan font disparaître momentanément les trypanosomes du sang des malades, mais sont sans action sur les parasites logés dans les ganglions.

Depuis, les arsénobenzènes ont presque complètement disparu de la thérapeutique employée contre la trypanosomiase humaine. Ce fait curieux n'a jamais été confirmé jusqu'ici.

Nous apportons aujourd'hui cette confirmation par l'observation fortuite du même phénomène dans deux cas de syphilis et un cas de pian que nous avons eu à traiter.

Le premier, un syphilitique d'une trentaine d'années, atteint de douleurs ostéocopes nocturnes, avait reçu 0 g. 30 de novarsénobenzol.

Le second, un jeune homme de 20 ans, porteur d'un chancre induré du sillon balano-préputial, 0 g. 30 et 0 g. 45.

Deux jours après la dernière injection, au cours d'un examen

(1) HECKENROTH et BLANCHARD. Le néosalvarsan dans le traitement de la trypanosomiase humaine. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, octobre 1913.

nous remarquons que les ganglions cervicaux donnaient cette sensation tactile bien connue des spécialistes africains, qui rappelle celle d'un pruneau cuit.

Deux ponctions ganglionnaires suivies d'examens directs révèlent la présence de nombreux trypanosomes. Par contre, plusieurs tri-centrifugations sanguines ne donnent aucun résultat positif.

Quelques mois plus tard, c'est un petit garçon de 9 ans, atteint d'une éruption pianique généralisée, en cours de traitement par le sulfarsénol injecté aux doses de 0 g. 06 et 0 g. 12, qui présente de nombreux trypanosomes dans le suc ganglionnaire, tandis qu'il est impossible d'en déceler dans son sang malgré plusieurs tri-centrifugations 48 h. après la dernière injection médicamenteuse.

Ces trois observations confirment donc complètement le fait signalé par HECKENROTH et BLANCHARD de l'incapacité de l'arsénobenzène et du sulfarsénol, qui libèrent le sang des trypanosomes qu'il renferme, de faire disparaître ces parasites des ganglions où ils persistent.

Parasitisme Intestinal chez les Soldats Indigènes de Race Noire en garnison à Toulon,

Par R. PIROT et LE MOULT.

L'un de nous a montré ici-même (1) le privilège dont semble jouir, au point de vue parasitisme, la population toulonnaise, d'être très peu infestée par les helminthes et protozoaires intestinaux, exception faite pour l'amibe pathogène, rencontrée avec une fréquence de 8,8 0/0 environ.

Nous avons étudié, par comparaison, le parasitisme intestinal de soldats indigènes appartenant à deux régiments de tirailleurs sénégalais et à un régiment d'artillerie coloniale. Ces formations indigènes, en garnison à Toulon, avec, à certains moments, 5.000 hommes de troupes de couleur environ, représentent un élément important vis-à-vis du milieu urbain, si peu infesté.

Notre étude s'est limitée à 100 sujets, entrés sous des diagnostics variés à l'hôpital; ceux reconnus parasités ont été traités et suivis de très près (10 et 12 examens coprologiques pour certains malades) (2).

(1) R. PIROT : Le parasitisme intestinal dans la région de Toulon. Ce Bulletin, t. XXV, n° 1, p. 78, 13 janv. 1932.

(2) En tout, plus de 300 examens, chaque examen comportant une investigation minutieuse sur 2 et 3 préparations; en outre, 47 enrichissements ont été effectués.

On a trouvé dans ces conditions :

1° Helminthes :

Œufs de Trichocéphale	20
Œufs d' <i>Ascaris</i>	9
Larves d'Anguillule	4
Œufs d'Ankylostomides	83
Embryophores de <i>Tœnia saginata</i>	13
Œufs de <i>Schistosoma mansoni</i>	13 fois sur 100 su ets

2° Protozoaires :

Kystes d' <i>Entambœa dysenteria</i>	4
Kystes d' <i>Endolimax nana</i>	5
Kystes d' <i>Entamœba coli</i>	23
Kystes de <i>Giardia intestinalis</i>	1 fois sur 100 sujets

Sur 100 sujets, 90 sont parasités (90 0 0) par 175 parasites, soit une densité parasitaire de 1,95 et un index parasitaire de 175 0/0.

1° HELMINTHES :

Les Ankylostomides tiennent la première place : leur proportion élevée influe largement sur les chiffres de la densité et de l'index parasitaires. Identifiés uniquement d'après leurs œufs, ils nous ont semblé appartenir (pour autant qu'on puisse être affirmatif sur la seule mensuration des œufs) à l'espèce *Necator americanus* (Stiles, 1902).

Nous avons recherché les raisons de la non-infestation des 17 tirailleurs apparemment indemnes d'ankylostomose : l'origine géographique n'a pu être retenue, car ces hommes appartiennent à presque toutes les régions de l'A. E. F. et de l'A. O. F., avec une légère prédominance pour la Côte d'Ivoire. Beaucoup plus important semble être le facteur temps de séjour en France : bien qu'on puisse voir de nouveaux arrivés non seulement indemnes d'ankylostomides, mais encore de tout parasite intestinal (éventualité tout à fait rare cependant), il faut considérer qu'au delà de 5 ans de services l'indigène n'est qu'exceptionnellement porteur d'ankylostomes.

Par comparaison avec la persistance de l'infestation chez l'Européen accidentellement contaminé, et observé longtemps après son retour des colonies, on est conduit à penser que l'indigène se défend remarquablement bien contre ce parasite, et s'en débarrasse assez rapidement, s'il n'est pas soumis à des réinfestations successives.

En ce qui concerne les proportions d'œufs d'*Ascaris* et de Trichocéphale, nous sommes très en dessous des chiffres donnés pour certaines régions de la France, et concernant les populations

autochtones, mais légèrement au-dessus de ceux trouvés pour la population toulonnaise : les tirailleurs en garnison à Toulon, certainement plus parasités à leur arrivée (en ce qui concerne ces nématodes), tendent vers un minimum d'infestation, qui est celui de la population qui les entoure : ce qui se comprend quand on envisage, d'une part, l'impossibilité d'auto-infestation pour ces deux parasites, leur vie certainement limitée dans l'organisme, et, d'autre part, les conditions d'hygiène plus strictes (y compris une ration alimentaire suffisante) dans lesquelles vivent les tirailleurs en France ; à ces facteurs se joint celui du climat provençal, comme l'un de nous l'a montré précédemment.

Il n'en va pas de même en ce qui concerne trois autres helminthes : anguillule, ténia, bilharzie, rencontrés tout à fait exceptionnellement dans la population toulonnaise.

Le diagnostic d'anguillule [larves rhabditoïdes de *Strongyloides stercoralis* (Bavay 1877)] se pose, dans la pratique, avec les formes larvaires d'ankylostomidés, rapidement développées dans les selles, particulièrement en été (1). Pour éviter toute faute d'interprétation, nous n'avons admis ce diagnostic d'anguillule que dans les conditions suivantes : selles fraîches, émises depuis moins de 4 heures ; constatation du parasite sur deux échantillons de selles. Ces réserves admises, le taux de 4 o/o ne peut pêcher que par défaut.

Le taux de 13 o/o de porteurs de *Tenia saginata* appelle quelques commentaires : il est couramment enseigné que, du fait de l'expulsion des anneaux intacts, les œufs de ce cestode ne se rencontrent jamais dans les selles : chez nos tirailleurs, à part deux cas où le malade attirait l'attention sur l'expulsion des proglottis, les onze autres fois, le diagnostic n'a été fait qu'à l'examen microscopique. Les anneaux mûrs n'attendent pas tous d'être au sol pour se rompre et libérer leurs œufs ; le péristaltisme intestinal suffit, par des traumatismes répétés, pour répandre des œufs dans tout le bol fécal, aussi bien en surface qu'en profondeur.

Nous considérons donc le téniasis comme très fréquent chez les tirailleurs. Nous reviendrons ailleurs sur les observations cliniques faites chez eux, mais notons ici que l'infestation peut être extraordinairement intense : nous avons signalé chez un seul sujet la présence de 7 ténias inermes (2), dont le poids total atteignait 1.250 g.

(1) Taille supérieure, mobilité plus grande, situation périphérique (par avidité d'oxygène) dans les selles ou dans les préparations, nombre plus important, tous ces caractères signalés pour reconnaître les larves d'anguillule sont insuffisants pour éviter à coup sûr des erreurs d'interprétation.

(2) LE MOULT et R. PIROT. Un cas de téniasis multiple. *Gaz. Hebd. Sc. Médic. de Bordeaux*, n° 38, p. 595, 18 sept. 1932.

Dans tous les cas observés, le diagnostic a été confirmé par l'expulsion du parasite. Jamais nous n'avons rencontré le ténia armé.

La mise en évidence de l'infestation bilharzienne est affaire de patience et d'examen répétés. La difficulté de rencontrer des œufs, même au cas où l'histoire clinique et l'examen rectoscopique orientent le diagnostic, nous conduit à penser que le chiffre de 13 o/o de parasités est au-dessous de la vérité.

La bilharziose intestinale est le parasitisme qui entraîne chez le noir le plus de troubles intestinaux : selles nombreuses, glaireuses, striées de sang, riches en éléments cellulaires complètement désagrégés, avec ténésie, prolapsus rectal, hémorragies profuses et alarmantes. Une remarque s'impose à ce sujet : il est reconnu que l'évacuation des œufs de schistosomides dans les selles est irrégulière, cyclique, peu intense ; les éclipses peuvent être très prolongées ; ou encore, quand la maladie est très ancienne, la recherche peut demeurer constamment négative, malgré un examen rectoscopique formel et un prolapsus rectal important : le diagnostic de bilharziose intestinale ne fait cependant aucun doute ; nous rapprochons des observations communiquées par Girard aux journées de Pathologie exotique du 25^e anniversaire, concernant des cas d'hémorragie intestinale ayant entraîné la mort chez des Malgaches (et qu'il attribue à la bilharziose), celles que nous avons faites ici sur nos tirailleurs : hémorragies de sang pur, très abondantes (mortelles dans un cas) dans lesquelles le traitement éméthinien reste inefficace ; les sels d'antimoine par contre agissent assez rapidement ; les examens coprologiques répétés journallement pendant la période aiguë demeurent négatifs. Ultérieurement (1 mois 1/2 plus tard), présence de rares œufs de *Schistosoma mansoni* dans les selles.

A la différence de l'ankylostomose, tendant spontanément, au cours du séjour en pays tempéré, vers l'atténuation si ce n'est la guérison spontanée, et par opposition en tous cas à la pauvreté de ses signes cliniques chez l'indigène, nous voyons la bilharziose, maladie à longue échéance, à rechutes, nullement améliorée par le climat de nos régions, souvent rebelle au traitement, déterminer un syndrome dysentérique tenace, et multiplier, chez ceux qui en sont atteints, les entrées à l'hôpital.

Sur les 13 porteurs d'œufs de bilharzies, il s'agissait 12 fois uniquement d'œufs à éperon latéral trouvés dans les selles. Chez le 13^e (originaire de Guinée, cercle de Mabi), on trouvait à la fois des œufs à éperon latéral et des œufs à éperon terminal. L'examen parasitologique des urines, l'examen cystoscopique ne révélaient aucun signe de bilharziose vésicale concomitante.

2° PROTOZOAIRES.

A l'opposé de l'infestation vermineuse intense chez les indigènes, nous ne rencontrons, pour les protozoaires, que des taux parasitaires relativement faibles :

le taux d'infestation par l'amibe dysentérique (4 o/o) est environ la moitié de celui que nous trouvons pour l'élément autochtone à Toulon (8,6 o/o). Chose remarquable, les formes végétatives n'ont jamais été rencontrées ; les phases aiguës amibiennes sont rares et rapidement jugulées par le traitement émétinien.

Insistons en outre sur l'extrême rareté des flagellés (*Giardia*, 1 fois sur 100 sujets examinés).

Endolimax nana (Wenyon et O'Connor, 1917), réputée non pathogène, parasitait, en règle générale, des sujets ne présentant aucun trouble digestif. Il y a lieu de noter néanmoins sa fréquence chez les indigènes (5 o/o), comparée à sa rareté dans la population toulonnaise (0,4 o/o).

*
*
*

Que conclure de cette rapide revue statistique ?

Chez les indigènes de race noire, en garnison à Toulon (régiments dits sénégalais, recrutement de l'A. E. F. et de l'A. O. F.), l'infestation parasitaire intestinale, surtout vermineuse, laisse les protozooses au second plan. Parmi les helminthes, la première place revient aux ankylostomides, largement représentés (83 o/o des sujets), mais la déparasitation se fait spontanément, au fur et à mesure que le temps de séjour en France s'allonge. Il est juste de noter aussi que c'est le parasite dont les œufs sont le plus aisés à mettre en évidence. Le tableau clinique de l'infestation est, la plupart du temps, très discret.

Au contraire, bilharziose et téniasis, certainement plus fréquents que ne le révèle le seul examen des selles, entraînent, surtout la première, des troubles accusés. En ce qui concerne les schistosomides, ils sont responsables, croyons-nous, de la plus grande part des dysenteries rebelles au traitement émétinien, et à caractère hémorragique accentué.

Par suite des nécessités biologiques de développement des parasites, de l'inspection des viandes, de l'aménagement des casernes, et de l'hygiène générale, il n'y a, en ce qui concerne ces trois derniers helminthes, aucun retentissement de l'infestation des indigènes sur la population toulonnaise.

On constate, en outre, en ce qui concerne les helminthes de nos pays (*Trichocephale*, *Ascaris*), une tendance spontanée à la déparasitation, jusqu'à atteindre un taux minimum, assez voisin de celui de la population autochtone.

Recherches sur la fréquence saisonnière
de diverses espèces anophéliennes au Tonkin,

Quatrième note : 1. (*Neocellia*) *fuliginosus* Giles,
A. (Neocellia) maculipalpis var. *indiensis* James et Liston,
A. (Neocellia) philippinensis Lüd1. ش

Par C. TOUMANOFF.

Nous avons fait ressortir dans une note antérieure, la fréquence saisonnière de *A. (Neocellia) maculatus* Théo; dans cette communication, nous ferons connaître : la fréquence et la distribution, par saison, d'autres Anophélins du même groupe : *A. fuliginosus*, *A. maculipalpis* et *A. philippinensis*.

Il ne sera pas question de *A. karwari* qui apparaît pour l'ensemble du territoire du Bassin du Fleuve-Rouge comme un anophèle extrêmement rare.

La fréquence saisonnière des diverses espèces est exprimée par les tableaux I et II qui représentent la fréquence mensuelle des larves et des adultes avec indication des pourcentages relatifs et absolus. Le tableau III, représente la fréquence de ces espèces pendant les deux saisons de l'année tonkinoise, saisons que nous avons distinguées antérieurement, et enfin le tableau IV montre la fréquence des anophélins pour l'ensemble des mois constituant la saison de la mousson d'été et celle de la mousson d'hiver.

A. (N.) fuliginosus Giles. — Lorsqu'on regarde la fréquence mensuelle de cet anophèle à l'état larvaire par rapport aux autres espèces, on voit qu'il est très rare en janvier, février, mars et même avril.

On remarque que sa fréquence augmente en mai et se maintient à peu près au même niveau les mois suivants jusqu'au mois d'octobre (y compris ce dernier mois).

L'étude de la fréquence des *Neocellia* porte sur les trois sites (site II, III et IV).

Elle diminue de nouveau, d'ailleurs très légèrement, en novembre et décembre.

Telle est la fréquence relative de cet anophèle par rapport à toutes les autres espèces capturées au cours du même mois. Quant à la distribution mensuelle de cet anophèle par rapport à sa capture annuelle, elle présente une grande similitude avec la fréquence mensuelle relative.

Les captures mensuelles maxima correspondent cependant aux mois de mai, octobre et novembre.

En ce qui concerne les captures d'adultes, on voit encore que, comparativement aux autres espèces, l'espèce est rare entre janvier et mai et qu'elle est plus fréquente de juin à décembre, avec une seule différence cependant : le nombre réduit d'adultes en août et septembre. Il en est de même pour les larves. La distribution par mois situe ses maxima en juillet, octobre et novembre.

Quand on étudie la fréquence de cette espèce pour les diverses périodes de la mousson d'hiver ou d'été, on voit que c'est en période la plus humide de la saison sèche, c'est-à-dire en *janvier-mars*, que

TABLEAU I. — *Larves.*

Mois	Total diverses espèces	<i>Maculipalpis</i> : 310			<i>Fuliginosus</i> : 880			<i>Philippinensis</i> : 393		
		Nom- bre	o/o rela- tifs	o/o absol- us	Nom- bre	o/o rela- tifs	o/o absol- us	Nom- bre	o/o rela- tifs	o/o absol- us
Janvier	1.407	12	0,85	3,87	29	2,06	3,20	24	1,70	6,10
Février	1.019	22	2,15	7,09	17	1,66	1,93	2	0,18	0,50
Mars	1.703	12	0,70	3,87	14	0,82	1,59	1	0,05	0,25
Avril	2.204	60	2,72	19,35	20	0,90	2,27	1	0,04	0,25
Mai	2.162	75	3,47	24,19	145	6,70	16,47	67	3,10	17,05
Juin	1.494	3	0,20	0,96	66	4,41	7,50	39	2,60	9,92
Juillet	1.102	5	0,45	1,61	71	6,44	8,07	45	4,08	11,45
Août	1.061	8	0,75	2,58	84	7,91	9,54	44	4,14	11,21
Septembre	1.156	0	0	0	72	6,22	8,18	23	1,99	5,85
Octobre	2.392	50	2,09	16,12	152	6,35	17,27	18	0,75	4,58
Novembre	3.376	12	0,35	3,87	152	4,50	17,27	81	2,39	20,61
Décembre	2.090	51	2,44	16,45	58	2,77	6,60	48	2,29	12,20

TABLEAU II. — *Adultes.*

Mois	Total diverses espèces	<i>Maculipalpis</i> : 64			<i>Fuliginosus</i> : 528			<i>Philippinensis</i> : 1.076		
		Nom- bre	o/o rela- tifs	o/o absol- us	Nom- bre	o/o rela- tifs	o/o absol- us	Nom- bre	o/o rela- tifs	o/o absol- us
Janvier	444	1	0,22	1,56	0	0	0	0	0	0
Février	558	3	0,53	4,68	4	0,72	0,75	1	0,17	0,08
Mars	423	7	1,66	10,94	2	0,47	0,37	1	0,23	0,08
Avril	858	31	3,61	48,43	4	0,46	0,75	0	0	0
Mai	738	13	1,89	20,32	3	0,40	0,56	3	0,40	0,27
Juin	731	2	0,27	3,12	52	7,11	9,85	53	7,25	4,92
Juillet	2.127	0	0	0	134	6,29	25,39	274	12,90	25,47
Août	1.583	0	0	0	21	1,32	3,98	79	4,97	7,35
Septembre	1.314	0	0	0	17	1,29	3,21	86	6,56	7,99
Octobre	1.879	3	0,15	4,68	152	8,10	28,80	392	20,88	36,45
Novembre	1.261	0	0	0	87	6,89	16,48	134	10,63	12,46
Décembre	1.087	4	0,36	6,26	52	4,78	9,85	53	4,88	4,92

TABLEAU III

Périodes	Total diverses espèces		<i>Maculipalpis</i>				<i>Fuliginosus</i>				<i>Philippinensis</i>			
			Larves		Adultes		Larves		Adultes		Larves		Adultes	
	Larves	Adultes	Nombre	o/o	Nombre	o/o	Nombre	o/o	Nombre	o/o	Nombre	o/o	Nombre	o/o
Janv., février mars	4.129	1.425	46	1,11	11	0,76	60	1,45	6	0,41	27	0,65	2	0,13
Nov., déc.	5.466	2.348	63	1,15	4	0,17	210	3,84	139	5,92	129	2,36	187	7,96
Mai, juin, juil.	4.758	3.596	83	1,74	15	0,41	282	5,92	189	5,25	151	3,17	330	9,17
Août, sept.	2.217	2.897	8	0,36	0	0	156	7,03	38	1,31	67	3,02	165	5,69
Avril, octobre.	4.596	2.737	110	2,39	34	1,24	172	3,74	156	5,69	19	0,41	392	14,32

TABLEAU IV

Périodes	Total diverses espèces		<i>Maculipalpis</i>				<i>Fuliginosus</i>				<i>Philippinensis</i>			
			Larves		Adultes		Larves		Adultes		Larves		Adultes	
	Larves	Adultes	Nombre	o/o	Nombre	o/o	Nombre	o/o	Nombre	o/o	Nombre	o/o	Nombre	o/o
Nov., déc., jan- vier, février, mars	9.595	3.773	109	1,13	15	0,39	270	2,81	145	3,82	156	1,62	189	4,98
Mai, juin, juil- let, août, sep- tembre	6.975	6.493	91	1,31	15	0,23	438	6,27	227	3,49	218	3,12	495	7,62

l'espèce est la plus rare tant à l'état larvaire qu'à celui d'adultes. Elle est par contre fréquente à l'état larvaire en saison des pluies et se montre en proportion à peu près égale pendant la période la plus sèche de la mousson d'hiver (novembre, décembre) pendant les deux mois de la saison de transition (avril).

A l'état adulte, on n'observe presque aucune différence entre les périodes de novembre-décembre, mai-juillet, avril-octobre, la seule particularité qui ressort des captures d'adultes est le chiffre faible d'adultes capturés en août-septembre.

A. philippinensis. — Comme on peut en juger par nos tableaux cet anophèle est excessivement rare aux mois de janvier, février, mars et avril, et devient par contre plus fréquent à partir du mois

de mai, atteignant son maximum en juillet et août. Il diminue de nouveau en octobre, novembre et décembre. A l'état adulte, on observe également un nombre très faible de ces insectes entre janvier et mai, puis à partir de juin ils se montrent en quantités plus élevées atteignant leur maximum en juin et octobre. Les chiffres du pourcentage absolu sont à peu près identiques à ceux du pourcentage relatif.

La fréquence par saisons montre que la seule période où *A. philippinensis* se montre en quantité réellement très faible est la période de janvier-mars de la mousson d'hiver. Il est par contre assez fréquent pendant l'autre période de cette mousson c'est-à-dire en novembre et décembre.

En ce qui concerne la mousson d'été, le nombre de larves est identique pour les deux périodes, le nombre d'adultes est cependant beaucoup plus grand en mai-juillet qu'en août-septembre.

Il est intéressant de signaler que, si en octobre le nombre des larves et d'adultes de cette espèce a été assez nombreux par rapport aux autres mois, en avril, il ne fut trouvé qu'un tout petit nombre de larves et aucun insecte adulte, de sorte que, dans l'ensemble de ces deux mois de saison intermédiaire, cette espèce ne se présente qu'en quantité faible.

Si toutefois on prend l'ensemble des captures des larves et adultes pour toute la saison de la mousson d'hiver (N. D. J. F. M.) et de la mousson d'été, on s'aperçoit que *A. philippinensis* est légèrement plus fréquent en saison des pluies qu'en saison sèche.

A. maculipalpis. — Cet anophèle, lorsqu'on envisage sa fréquence mensuelle relative, apparaît en petit nombre en janvier et en mars, son nombre est toutefois plus grand en février et avril. La fréquence larvaire accuse ainsi une irrégularité au cours des trois premiers mois de l'année. Le nombre de ces anophèles augmente en mai, puis il devient très réduit en juin, juillet, août et septembre, présentant encore des points élevés en octobre et décembre.

La distribution de l'espèce par mois suit à peu près la même allure que sa fréquence relative.

Par saisons, à l'état larvaire, *A. maculipalpis* présente une fréquence à peu près identique pour la plupart des périodes, sauf avril et octobre réunis, où le pourcentage de cette espèce est le plus élevé. Il présente une exception également en août-septembre où le nombre de *maculipalpis* est le plus petit. La courbe de fréquence a la même allure à l'état d'adultes qu'à l'état de larves.

Lorsqu'on étudie la fréquence de l'espèce pour l'ensemble des mois constituant la mousson d'hiver (N. D. J. F. M.) et la mousson

d'été (M. J. J. A. S.) on voit que cette fréquence est à peu près identique aux deux saisons mais inférieure dans les deux cas à celle de la saison de transition.

CONCLUSIONS

L'étude de la fréquence saisonnière des diverses espèces de *Neocellia* oblige à des conclusions réservées. Il semble bien que, si ces Anophélinés manifestent une certaine préférence pour telle ou telle autre période de l'année, cette préférence n'est jamais aussi saisissante que la fréquence manifestée par les insectes d'autres groupes (*A. minimus*, *A. aconitus*, *A. vagus*) ou par *A. maculatus*. XXI 113 XXII

En ce qui concerne *A. fuliginosus* et *A. philippinensis* les conclusions qui s'imposent pour deux années de recherches sont que ces espèces sont rares en deuxième période de la mousson d'hiver et qu'elles sont toutes deux plutôt des espèces de la mousson d'été.

A. maculipalpis montra au cours de deux années de recherches une légère augmentation pendant la saison intermédiaire d'avril-octobre et une fréquence moyenne en d'autres saisons de l'année.

Sur un procédé de purification de l'eau applicable aux petites collectivités,

par M. BANOS et A. LAMBERT.

Les eaux superficielles, en Cochinchine, sont généralement troublées par une suspension d'argile colloïdale qui les rend impropres à la consommation.

Cette suspension passe à travers tous les filtres pratiques. On ne peut l'éliminer que par une action physico-chimique. La floculation par le sulfate d'alumine, suivie d'une filtration, est généralement employée. Elle présente l'inconvénient d'exiger de fortes doses de réactif, un temps de floculation très long. Lorsque l'eau est très turbide, les résultats sont parfois imparfaits.

Il nous a paru intéressant de chercher :

1° Un procédé assurant une décantation plus rapide et plus sûre.

2° Une méthode rustique permettant de purifier de petites quantités d'eau, méthode pouvant être appliquée avec un appareillage rudimentaire dans le cas d'installations de fortune.

ETUDE COMPARÉE DE LA FLOCCULATION
AVEC LE SULFATE D'ALUMINE ET AVEC LE SULFATE FERRIQUE

Les essais ci-dessous ont été effectués sur l'eau provenant de la rivière de Saïgon. Cette eau très turbide, offre la particularité de présenter une suspension colloïdale d'argile très difficile à éliminer. Réaction acide, $\text{pH} = 5$ environ.

Essai sans alcalinisation préalable.

Essai A. 2 mg. de sulfate d'alumine par litre.

Essai B. 4 mg. de sulfate d'alumine par litre.

Essai C. 2 mg. de sulfate de fer par litre.

Essai D. 4 mg. de sulfate de fer par litre.

Essai E. 2 mg. de sulfate de fer + 2 mg. de sulfate d'alumine par litre.

Après une heure de contact, les échantillons C, D, E, commencent à flocculer et sont parfaitement filtrables sur papier. L'eau filtrée très limpide ne donne plus de coloration avec le sulfocyanure de potassium : tout le fer est précipité.

Les échantillons A et B sont louches, et ne présentent pas de flocons apparents à la loupe. L'eau filtrée sur papier est encore louche. Elle ne passera limpide qu'après un contact de deux heures.

Ces résultats indiquent que la flocculation réalisée au moyen du sulfate ferrique est plus rapide que celle réalisée avec le sulfate d'alumine.

Essai avec alcalinisation préalable.

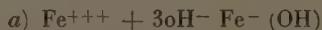
L'eau est additionnée de 20 mg. de chaux par litre, sous forme d'eau de chaux, pour porter son pH à 7,2.

Traitée par 2 mgr. 5 de sulfate ferrique par litre, la flocculation sera suffisante au bout de 40 m. pour obtenir par filtration sur un filtre à sable de 10 cm. de hauteur une eau parfaitement limpide (Le sable utilisé pour la confection du filtre, passe au tamis 20, et est retenu par le tamis 30).

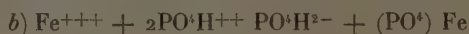
L'alcalinisation de l'eau diminue donc le temps de contact nécessaire pour obtenir une flocculation permettant une bonne filtration.

Essais en présence de phosphate disodique.

Bien que la réaction a) soit totale.



avec de faibles doses de fer, la réaction b)



sera immédiate en milieu alcalin. Elle donnera un précipité rapidement floclulé sans présenter les suspensions colloïdales très fines qui se forment parfois avec la réaction *a*.

L'eau employée provient toujours de la rivière de Saïgon. Additionnée de 20 mg. de chaux par litre sous forme d'eau de chaux, nous obtenons le pH alcalin de 7,2.

Sur cette eau légèrement alcaline, nous exécutons les essais suivants :

(La réaction *b* montre qu'à 20 mg. de sulfate ferrique anhydre correspondent théoriquement 28,4 mg. de phosphate disodique anhydre).

Essai A. 20 mg. de sulfate ferrique + 28,4 de phosphate disodique par litre.

Essai B. 10 mg. de sulfate ferrique + 14,2 de phosphate disodique par litre.

Essai C. 4 mg. de sulfate ferrique + 5,6 de phosphate sodique par litre.

Essai D. 2 mg. de sulfate ferrique + 2,8 de phosphate disodique par litre.

Dans les essais A et B la floculation est immédiate et grumeleuse parfaitement filtrable sur filtre à sable de 10 cm. d'épaisseur après 5 m. de contact.

Essai C. — Le flocculat, visible seulement à la loupe, et filtrable immédiatement sur papier, ne filtre correctement sur sable qu'après un contact de 15 m.

Essai D. — Le flocculat est filtrable sur papier après 8 m. de contact et sur sable après 25 m.

Substitution du chlorure ferrique au sulfate ferrique.

L'hydrolyse du sulfate ferrique rend sa mise en solution difficile. De plus la conservation de ces solutions est précaire, les variations de titre atteignent rapidement 10 o/o. Le chlorure ferrique que l'on trouve ordinairement dans le commerce en solution à 45° B° supporte, sans pratiquement détruire son équilibre ionique, des dilutions du dixième. Une solution commerciale de perchlorure de fer étendue au 1/10^e titrait 7 g. 75 de Fe²O³ par litre. Dix jours après son titre est de 7 g. 63, stabilité pratiquement suffisante.

Les deux essais suivants montrent que la décantation est plus rapide avec le perchlorure de fer qu'avec le sulfate ferrique.

A l'eau de la rivière de Saïgon, nous ajoutons :

A) 2,5 mg. de Fe²Cl⁶ + 25 mg. de chaux par litre, repos 30 m.

B) 2,5 mg. de Fe^2Cl^6 + 25 mg. de chaux par litre, repos 30 m.

Dans l'essai A), la filtration sur sable « neuf », au début médiocre, devient rapidement parfaite.

Dans l'essai B), le temps de contact est réduit à 10 m. L'eau obtenue après filtration sur le filtre ci-dessus est limpide (Nous rappelons qu'avec le sulfate ferrique ces résultats ne sont obtenus qu'après 40 m. de contact).

Nous avons augmenté la quantité de CaO pour tenir compte de l'acidité introduite par Fe^2Cl^6 .

ACTION DU CHLORURE FERRIQUE EN PRÉSENCE DE PHOSPHATE DE SOUDE

Nous utilisons pour ces essais l'eau du barrage déversoir de Dalat. Cette eau trouble possède une teinte jaunâtre due aux matières organiques en solution (acides humiques) qui résiste à la décantation au sulfate d'alumine.

L'eau est traitée par :

A) 2,5 mg. de perchlorure de fer + 25 mg. de chaux par litre.

B) 2,5 mg. de perchlorure de fer + 4 mg. de phosphate de soude + 25 mg. de chaux par litre.

L'essai A floccule en 15 m. Filtré sur papier, il donne une eau parfaitement limpide et incolore. Sur filtre à sable, l'eau est limpide mais colorée lorsqu'on la compare à l'eau distillée.

L'essai B floccule immédiatement. Filtré sur papier et sur sable, il donne une eau parfaitement limpide et incolore. D'autre part la filtration est plus rapide que dans l'essai A.

Nous basant sur ces résultats, nous diminuons la dose de perchlorure de fer, et ajoutons toujours la dose, théorique par rapport au fer, de phosphate de soude ; la quantité de chaux restant constante.

Avec 1 mgr. la floculation est immédiate. La filtration sur papier donne une eau limpide et incolore. Sur sable la décoloration est totale après 10 m. de contact.

Avec 0,5 mg. la floculation n'est suffisante qu'après 10 m. de contact et la filtration sur papier donne alors une eau limpide, incolore. Sur sable 45 m. de contact sont nécessaires pour obtenir une eau parfaitement incolore.

Alcalinisation de l'eau par le carbonate de soude.

Dans cette étude nous avons utilisé l'eau de chaux pour alcaliniser le milieu. Dans la pratique la préparation de ce réactif est longue. D'autre part, la chaux utilisée risquant d'être de composition

très variable, il est impossible de déterminer à l'avance la quantité de chaux à employer. Nous avons remplacé ce produit par du carbonate de soude (soude Solway) de composition parfaitement constante.

Application aux installations de fortune.

L'adjonction du chlorure ferrique et de phosphate de soude permet d'obtenir une floculation immédiate et parfaitement filtrable. L'emploi de ces deux réactifs peut sembler de prime abord onéreux, mais si l'on envisage le cas d'installations passagères, telles que chantiers ou campements appelés à se déplacer, le prix de revient du litre d'eau obtenu est compensé par la possibilité d'obtenir rapidement et avec des moyens rudimentaires une eau limpide à partir d'eau de ruissellement quelconque.

L'adjonction de 3 mg. de chlorure de chaux à 30 o/o par litre permet d'obtenir en même temps une eau stérile.

Nous réalisons ainsi l'épuration de l'eau de la rivière de Saïgon : Une barrique dont les douves supérieures sont enlevées, est posée verticalement sur une caisse. Le fond est perforé, ce qui permet de mettre en communication par un tuyau de caoutchouc le filtre avec le robinet de bois. Le filtre est composé d'un cylindre de 25 cm. de diamètre et de 8 cm. de hauteur dont la partie inférieure perforée supporte la couche de sable. Ce cylindre est réuni à l'ajutage par un tronc de cône. De cette façon le sable constituant le filtre se trouve soumis à l'action du chlorure de chaux et ne constitue pas une cause de souillure.

Dans cette barrique nous traitons 200 l. d'eau de la rivière de Saïgon en y introduisant les réactifs ci-dessous dans l'ordre suivant :

5 g. de carbonate de soude Solway dissous dans 1 l. d'eau.

1 cm³ d'une solution de perchlorure de fer commercial à 45° B° dilué dans 5 l. d'eau.

1 g. 8 de phosphate disodique dissous dans 1 l. d'eau.

0 g. 6 de chlorure de chaux commercial à 33 o/o délayé en bouillie.

Après une agitation énergique et 30 m. de repos nous ouvrons le robinet. Les 5 premiers litres d'eau qui s'écoulent sont troubles, les suivants sont parfaitement limpides. Un prélèvement bactériologique est effectué sur l'eau filtré et sur l'eau brute. Les résultats sont consignés dans le tableau ci-dessous.

		Eau brute	Eau filtrée
Colimétrie .	{ Numération	200	0
	{ Indol	1/20 000 ^e	0
Anaérobies .	{ 1 cm ³	Incomptable	1
	{ 1/10 ^e cm ³	Incomptable	0
Aérobies .	{ 1 cm ³	Incomptable	18
		pyocyannique, violaceus, fluorescens staphylocoque.	

Ainsi avec des moyens simples, nous obtenons à partir d'une eau turbide, dangereusement souillée, une eau de boisson limpide, incolore, inodore, de saveur normale et ne renfermant qu'un nombre de germes banaux insignifiants.

*Service de surveillance des Eaux.
Institut Pasteur, Saïgon.*

Sur une épidémie bénigne observée chez les noirs de l'agglomération de Stanleyville, en février-mars 1933.

Par J. SCHWETZ.

Au début de février nous fûmes frappé par une série de malades successifs parmi les travailleurs et les infirmiers du Laboratoire et présentant, tous, les mêmes symptômes objectifs : T° 38°5-39°5 ; injection des yeux et engorgement des ganglions axillaires. Comme symptômes subjectifs : un seul, la céphalée.

La plupart étaient guéris le lendemain ; d'autres, le surlendemain.

Interrogés, nos infirmiers et travailleurs nous déclarèrent qu'il y avait à ce moment beaucoup de malades analogues dans l'agglomération des noirs.

L'examen du sang de quelques-uns de ces malades ne révéla rien d'anormal : ni malaria, ni spirochètes, ni formule leucocytaire spéciale, ni rien d'autre.

Coincidence curieuse. En même temps le Médecin des Européens, le Dr KADANER, nous signala quelques rares cas analogues parmi les Européens, mais qui présentaient, en plus, c'est-à-dire outre les symptômes énumérés, un fort exanthème. Nous avons vu un de ces cas qui pouvaient être étiquetés « Fièvre rouge congolaise ». Quelques cas analogues avaient été signalés précédemment, en 1932, à l'époque de « l'épidémie du bassin de natation ».

Mais nos noirs non seulement n'étaient pas « rouges » — ce qui se comprend — mais ne présentaient pas la moindre rugosité cutanée.

Le Médecin des noirs, le D^r D'ABRAMO, nous a déclaré qu'il voyait également, au dispensaire, des cas de cette maladie fugace, et il fut entendu qu'il tâcherait d'en hospitaliser un certain nombre pour pouvoir mieux observer cette maladie bizarre. La maladie étant très bénigne, les indigènes ne se présentaient pas à la consultation. On ne pouvait donc l'observer que chez les travailleurs et les soldats.

Quelques-uns parmi *ces hospitalisés* s'étaient pourtant montrés plus sérieusement atteints et restèrent malades 8 et même 15 jours; ils purent être observés et même étudiés.

Les 8 malades sérieux, c'est-à-dire non guéris le lendemain et hospitalisés pendant assez longtemps, peuvent être divisés, chronologiquement, en trois séries.

PREMIÈRE SÉRIE

N^o 1, MULENDA. N^o 2, NGANGASILI. Travailleurs de l'Etat, hospitalisés respectivement les 10 et 15 février.

DEUXIÈME SÉRIE

N^o 3, YAMUNGU, travailleur de l'Etat. N^o 4, NGANDU, soldat. N^o 5, LEMBO, travailleur de Société. Hospitalisés : les deux premiers, le 20 février et le troisième le 28 février.

TROISIÈME SÉRIE

N^o 6, MOHINDO. N^o 7, SAMAKI. N^o 8, INKOMA. Trois soldats, hospitalisés : le premier, le 14 mars et les deux autres, le 15 mars.

A cette époque-là, les « cas suspects » étaient devenus extrêmement rares à la fin du mois de mars il n'y en eut plus du tout.

Voyons à présent d'un peu plus près, mais bien brièvement, ces divers malades. Nous nous bornerons à indiquer les symptômes les plus saillants.

PREMIÈRE SÉRIE

1^o MULENDA. Céphalée. Hypérémie conjonctivale. Hypertrophie des ganglions axillaires. Bradycardie (Congestion pulmonaire, le 5^e et le 6^e jour).

2^o NGANGASILI. Mêmes symptômes mais moins accentués. Marche de la maladie plus courte et plus bénigne que chez MULENDA.

TROISIÈME SÉRIE

3^o YAMUNGU. Ni ictère, ni injection des yeux. Céphalée ; engorgement ganglionnaire. Bradycardie.

A la fin de la maladie, avec la chute de la température, pouls très lent et très faible en même temps.

4° NGANDU. Pas d'hypérémie des conjonctives, mais *léger subictère dès le début et devenu plus accentué ensuite*. Léger engorgement ganglionnaire. Céphalalgie; douleurs dans toutes les articulations et dans la nuque (pseudo-méningisme). Urines foncées. Traces d'albumine. Pigments biliaires. Troubles oculaires (début d'iritis) pendant plusieurs jours, à partir du 15^e jour de la maladie.

5° LEMBO. Céphalée. Engorgement ganglionnaire. Hypérémie des conjonctives.

Les trois derniers : MOHINDO, SAMAKI et INKOMA présentèrent plus ou moins les mêmes symptômes que les précédents (pas d'ictère).

D'après les feuilles de température on pouvait voir que la courbe de cette dernière était loin d'être uniforme chez tous les malades.

Mais si vagues que fussent les symptômes de nos malades hospitalisés (céphalée, engorgement ganglionnaire, hyperémie des conjonctives et bradycardie), ils furent pourtant constants chez tous ces malades, avec une intensité variable suivant les cas.

Chez un seul malade (n° 4, NGANDU) l'hypérémie conjonctivale était remplacée par un teint subictérique, et c'est chez ce seul malade qu'on a trouvé des traces d'albumine et des pigments biliaires.

*
*
*

De quelle maladie s'agissait-il ?

Il faut avant tout éliminer la malaria (pas de parasites malarieux, malgré les nombreux examens répétés du sang de tous les malades) et la « grippe » (la symptomatologie de cette dernière est tout autre). Des cas de grippe habituelle apparurent d'ailleurs plus tard, après la fin de notre petite épidémie.

Il faut dire qu'en « temps normal » nos quelques malades n'eussent pas attiré l'attention et eussent été classés sous une rubrique vague quelconque, par exemple : « Malaria » ou « Fièvre indéterminée » ou « Fièvre » tout court. Ils n'eussent, plus que probablement, pas été hospitalisés ni tant observés. Mais l'épidémie mystérieuse observée chez les Européens l'année précédente, épidémie restée en somme peu élucidée, mais dans laquelle quelques malades avaient donné une séroréaction positive pour Leptospirose, en même temps qu'une faible séroréaction (1/160) de WIDAL, avaient éveillé notre attention.

Seulement chez les Européens il s'était agi d'un groupe homogène (baigneurs d'un bassin de natation), tandis qu'ici, chez les noirs, il s'agissait aussi bien de soldats, habitant le camp militaire, que de travailleurs, habitant divers villages de la vaste aggloméra-

tion des noirs. Si quelques-uns se baignaient, d'autres ne le faisaient pas, d'après l'enquête *ad hoc* faite par nous.

Nous faisons abstraction des cas très fugaces dont la maladie ne durait qu'un jour ou deux et qui ne peuvent même pas rentrer dans la rubrique bien vague de « Fièvre de trois jours ». Chez ces malades il s'agissait évidemment de ces fièvres passagères qui devront encore longtemps être classées comme « Fièvres fugaces indéterminées ».

Mais les quelques malades plus sérieux, les hospitalisés doivent être étudiés.

Les maladies auxquelles il fallait penser étaient :

1° La fièvre typhoïde ; 2° la leptospirose (ictéro-hémorragique) ; 3° la dengue ; 4° l'amarilose atténuée.

Le tableau clinique de nos malades nous faisait surtout penser à la dengue, du moins à une dengue atypique, ou à une maladie du groupe dengue.

Un seul malade, le n° 4, NGANDU (sub-ictère et complications oculaires), qui nous avait fait penser à la leptospirose.

1° *Fièvre typhoïde*. — Quoique nous n'ayons jamais supposé bien sérieusement la fièvre typhoïde chez ces malades, la réaction de WIDAL fut pratiquée chez 5 malades, sur les 8 énumérés, chez les plus gravement atteints, et notamment chez : (N° 1), MULENDA ; (N° 4), NGANDU ; (N° 5), LEMBO ; (N° 7), SAMAKI et (N° 3), YAMUNGU.

Séroréaction complètement négative chez les 4 premiers ; très faiblement positive (1/80) chez le cinquième : n° 3, YAMUNGU.

2° *Dengue*. — Le seul moyen que nous avions à notre disposition pour confirmer ou infirmer le diagnostic de dengue était l'examen du sang des malades : la numération des globules blancs et la formule leucocytaire, la dengue étant caractérisée par une forte leucopénie progressive et par une augmentation anormale des mononucléaires. C'est ce que nous fîmes systématiquement chez nos 8 malades, depuis le début de leur maladie jusqu'à la fin de cette dernière.

En fait de leucopénie nous n'avons jamais trouvé, chez aucun de nos malades, moins de 5.000 globules blancs par millimètre cube. Sous ce rapport le résultat était donc négatif.

L'interprétation des formules leucocytaires consécutives constatées chez les divers malades est plus difficile. En effet, sauf YAMUNGU (malade n° 3), chez qui la formule leucocytaire était plus ou moins normale et encore uniquement au début de la maladie, chez tous les autres malades on avait toujours constaté une lymphomonocytose assez fortement accentuée, variable suivant les jours, mais nullement progressive.

Résultat global, en résumé, peu net, ni confirmant ni n'infirmant le diagnostic de dengue, du moins d'une maladie du groupe dengue.

3° *Leptospirose*. — Nous n'énumérerons pas ici les nombreux examens et transmissions faits pour la recherche des leptospires chez nos 8 malades. Cette recherche a été faite chez tous d'une manière systématique, répétée et variée, depuis le début de la maladie jusqu'à la fin : recherche dans le sang et transmission de sang aux jeunes cobayes dès le début de la maladie ; recherche dans les urines et injection d'urine à des séries de jeunes cobayes, les jours suivants. Le résultat fut toujours et partout complètement négatif. Jamais nous n'avons vu un spirochète.

De même que précédemment, pour élucider le diagnostic de l'épidémie mystérieuse des Européens, de même à présent, pour élucider le diagnostic de l'épidémie non moins mystérieuse des noirs, nous eûmes recours à l'amabilité et à la science des Professeurs PETTIT et SCHÜFFNER, en leur envoyant le sérum des premiers cinq malades (sur un total de huit) et notamment de MULENDA, NGANGASILI, YAMUNGU, NGANDU et LEMBO.

La réponse fut unanime :

Sur les cinq sérums envoyés, la séroréaction de MARTIN-PETTIT fut trouvée positive chez un seul, celui de NGANDU (malade n° 4). Les quatre autres n'ont pas réagi.

La lettre de SCHÜFFNER nous donne la précision suivante : le sérum de NGANDU montre une réaction jusqu'au titre de 1/10.000^e, avec nos souches européennes, et jusqu'au titre de 1/300^e, avec nos souches indiennes ».

Nous rappellerons que de nos huit malades NGANDU était le seul qui avait eu un léger ictère (et une légère complication oculaire).

Enfin, le sérum des deux premiers malades (MULENDA et NGANGASILI) fut examiné dans le Laboratoire du Professeur PETTIT (par Mlle BERTHE ERBER) au point de vue amarilose, avec un résultat négatif.

■
* *

Nous nous trouvons donc, en fait de diagnostic de notre épidémie des noirs, dans la même situation que précédemment, devant le diagnostic de l'épidémie des Européens (du bassin de natation).

S'agissait-il, dans notre épidémie des noirs, d'une seule maladie (de la spirochétose ictérohémorragique) ou de deux maladies différentes (leptospirose et dengue) ou même, peut-être, de trois (les deux maladies précédentes + fièvre typhoïde) ?

La prudence nous dicte de nous abstenir d'une réponse formelle.

Ce qui est à retenir de notre épidémie, c'est que sur huit malades de la même épidémie on trouva une forte réaction à *Leptospira icterohæmorrhagiæ*, chez un ; une faible réaction au B. D'EBERTH, chez un autre, et aucune réaction, chez tous les autres.

La spirochétose ictérohémorragique existe donc à Stanleyville. De rares cas sporadiques de fièvre typhoïde avaient déjà été constatés précédemment à Stanleyville.

Mais de quelle maladie étaient atteints la plupart des malades de notre épidémie, ceux dont le sérum n'avait pas réagi à la spirochétose ni à la fièvre typhoïde (ni au virus amaril) ? Il faut admettre que chez eux il s'agissait d'une autre maladie, et parmi toutes les autres maladies, c'est la dengue qui semble la plus probable, malgré le résultat peu probant de l'examen du sang. Les maladies fugaces correspondraient à une forme atténuée de la même dengue.

Un autre fait à retenir, c'est la réaction négative au virus amaril. La fièvre jaune atténuée et endémique ne semble donc pas exister dans la région de Stanleyville.

En somme, notre petite épidémie des noirs ressemble beaucoup à la maladie non encore déterminée au Soudan Français et décrite par STEFANOPOULO (1) sous le nom indigène de « diounde ».

Espérons que le nombre de « maladies tropicales indéterminées » diminuera peu à peu. C'est dans ce but que nous avons cru utile de signaler l'épidémie observée par nous et les diverses recherches faites par nous et par les autres pour éclaircir son caractère, ou son étiologie.

Il nous reste à remercier les Professeurs PETTIT et SCHÜFFNER, Mlle BERTHE ERBER, nos assistants, Mlle PEEL, pour les nombreux examens de sang pratiqués, et M. BAUMANN, pour les nombreuses inoculations de sang et d'urine faites aux cobayes.

*Laboratoire de Parasitologie et Hôpital des noirs
de Stanleyville.*

(1) *Bull. de la Soc. de Path. ex.*, avril 1933.

Mémoires

Les lésions anatomo-pathologiques de la pneumococcie en A. E. F. d'après 85 autopsies

Par MM. PALES et POUDEROUX.

Du mois de mars 1931 au mois de mai 1933, nous avons pratiqué à l'Hôpital Général de Brazzaville 85 autopsies d'indigènes décédés d'affections pneumococciques.

Notre entreprise n'a pu être menée à bien qu'avec la collaboration constante de l'Institut Pasteur de Brazzaville que nous sommes heureux de remercier ici en la personne de MM. VAUCEL et SALEUN.

I. — LES MALADES. PROFESSIONS. RACES

Le pneumocoque, à Brazzaville, frappe deux groupes très distincts d'individus :

1° Les travailleurs du Chemin de Fer Congo-Océan (1) (64 autopsies) ; 2° Les autochtones et ceux qui, d'origine éloignée, ont élu domicile dans l'endroit et partagent la vie des aborigènes (21).

1° Les premiers, qui passent quelques semaines seulement à Brazzaville, représentent toutes les races d'A. E. F., à l'exception du Gabon (C. O. = 53. R. C. O. = 11) ; 2° Les deuxièmes comprennent des habitants des villages brazzavillois de Poto-Poto et Bakongo (11), des détenus (5), des Miliciens (3), un Tirailleur. Ces nombres expriment sensiblement la proportion des catégories de malades traités à l'Hôpital pour affections pneumococciques.

Les races intéressées sont extrêmement variées ; qu'on en juge :

Saras = 25. Bandas = 9. M'Bochis = 7. Bayas = 6. Batékés = 4. Bakongos = 2. Mandjias = 2. Balalis, M'Pongoués, N'Zakararas, Blakas, Zohars, Makouas, Bondzos, Bakas, un de chaque.

(1) Abréviations employées dans le texte :

C. O. : Travailleur du Chemin de Fer Congo-Océan en activité. R. C. O. : Travailleur réformé pour raison de santé. Mil. : Milicien ; garde régionale de Brazzaville. Tir. : Tirailleur ; compagnie en garnison à Brazzaville. Dét. : Détenu à la Prison de Brazzaville. Ind. : Indigène des villages brazzavillois de Poto-Poto et Bakongo ou d'agglomérations voisines.

Dix-huit de nos autopsiés n'ont pu être étiquetés; ils appartenaient respectivement aux groupes suivants :

C. O. = 8 ; Dét. = 4 ; Indig. = 4 ; Milice = 2.

Ces chiffres n'autorisent pas à mettre en cause une affinité raciale. Deux circonstances favorisantes sont seules évidentes : le froid des saisons sèches (juillet-septembre ; janvier-mars) et l'encombrement des collectivités.

Il est exceptionnel que le malade entre au début de l'affection ; il a porté sa maladie sur pied et se présente ou est envoyé au médecin en cours d'évolution.

C'est intentionnellement que le terme de pneumonie n'a pas encore été prononcé ; il est rare en effet que l'atteinte pulmonaire soit unique. Au syndrome pneumonique, l'évolution, l'hémoculture et enfin la nécropsie substituent fréquemment l'étiquette de pneumococcie. La lésion pulmonaire s'est présentée comme un stade ou un élément de l'infection pneumococcique ; dans 11,7 0/0 des cas seulement comme la lésion unique.

II. — LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES-MACROSCOPIQUES

1° *Poumon* : 70 cas, 82,35 0/0.

Toutes les formes de l'atteinte pulmonaire sont cliniquement et anatomiquement observées : congestion, pneumonie totale, pneumonie lobaire, uni ou bilatérales. Elles coexistent parfois ; quelques chiffres vont en fixer la proportion :

Congestion (lésion unique) 14,1 0/0 : unilatérale, 10 ; bilatérale, 2. Congestion (lésion associée) : pratiquement elle existe dans la très grande majorité des cas. Pneumonie totale 42,3 0/0 : unilatérale : 24, 28,2 0/0 ; bilatérale : 12, 14,1 0/0. Pneumonie lobaire 25,0 0/0 : unilatérale, 17, 20 0/0 ; bilatérale, 5, 5,8 0/0. La forme congestive est relativement fréquente et après la première surprise du début nous avons vérifié que les « congestions pulmonaires » s'accompagnaient fréquemment d'hémoculture positive, de lésions associées graves ; en un mot, qu'elles étaient un stade ou un élément de la pneumococcie.

Dans la forme pneumonique les stades d'hépatisations rouge et grise peuvent coexister sur le même ou sur les deux organes ; le deuxième stade est le plus souvent atteint.

Enfin, contrairement à la donnée classique, l'altération du lobe supérieur droit l'emporte en fréquence sur l'altération du lobe inférieur gauche. Sur les 20 hémocultures pratiquées chez nos 85 malades, 17 sont positives. L'autopsie et la ponction du foie devaient singulièrement accroître le taux des pneumococcies non bactériologiquement vérifiées du vivant des individus. Les crachats contiennent du pneumocoque ; les frottis d'organe également.

1° *Plèvre* : 43 cas, 50,5 o/o.

L'atteinte pleurale est, à une exception près, associée à d'autres lésions, pulmonaires pour la plupart. Elle est en même proportion uni ou bilatérale (21 et 22 cas de chaque). Par contre, les formes anatomiques sont assez variées et leur nature ou leur apparence permettent de les grouper en six catégories :

Séro-fibrineuse citrine : 2, Séro-fibrineuse hémattique : 3, Pseudo-membraneuse dense : 12, Mixte : 21. Purulente vraie : 5.

A. — *Séro-fibrineuse citrine* (2 cas).

C'est une sérosité limpide, couleur jaune citron, sans caractères particuliers. Elle est libre entre les deux feuillets séreux légèrement épaissis. Son volume est de 200 à 1.000 cm³.

B. — *Séro-fibrineuse hémattique* (3 cas).

Le liquide est de couleur « viandox », sans que l'on puisse incriminer une participation hypostatique. On le retrouvera tel d'ailleurs à plusieurs reprises dans le péricarde et l'abdomen. La présence de streptocoque hémolytique dans un cas de cet ordre permettait d'admettre son intervention, mais le fait ne s'est pas renouvelé. Le volume est de 500 cm³ en moyenne.

C. — *Pseudo-membraneuse dense* (12 cas).

C'est une des variétés les plus fréquentes. Autant le pneumocoque fait difficilement du vrai pus, du pus louable, autant est-il susceptible de faire chez l'indigène du pus fibrineux. Les fausses membranes peuvent être denses, serrées, adhérentes ou bien lâches, aréolaires, fragiles, gorgées de sérosité. Les fausses membranes denses sont de couleur variable, généralement jaune citrin, vert clair, « mayonnaise »; parfois blanchâtres, « crème à la vanille ». Rarement discrètes, en traînées lâches, elles comblent le plus souvent la cavité pleurale, plus adhérentes à la face pulmonaire qu'à la face externe des plèvres épaissies. C'est un feutrage parfois très épais, de 5 à 20 mm., qui peut laisser, quand on le détache de la face pulmonaire, une véritable ulcération phagédénique à bords en falaise. Il engaine parfois tous les organes. Sa densité a pu donner l'impression du fibro-cartilage; le fait est exceptionnel. Même de densité moyenne, les pseudo-membranes donnent sur l'écran des voiles ou des plages sombres qui, indépendamment des hépatisations du parenchyme, masquent parfois le champ pulmonaire. Des malades porteurs de ces lésions pleurales ont guéri. On

conçoit qu'un hydrothorax minime puisse se résorber ; que des épanchements plus volumineux traités par ponction aient disparu sans séquelles importantes ; on le conçoit moins des pseudo-membranes ; cependant la confrontation des signes cliniques et radiologiques le prouve. La pneumococcie guérit, le malade reprend du poids et des forces, mais une hyperthermie légère persiste en courbe ondulante. À défaut d'autopsies comparatives ou d'instrumentation radiologique c'est aux pseudo-membranes et à la scissurite, — la tuberculose étant éliminée, — qu'il faut songer en pareil cas.

Scissurite : 20 cas = 46,5 o/o des lésions pleurales.

La scissurite n'est autre qu'une pleurésie pseudo-membraneuse dense inter-lobaire. Elle peut exister seule ou ne représenter que le prolongement inter-lobaire des fausses membranes de la cavité. Les parois scissurales sont très étroitement accolées sans que jamais du liquide s'interpose entre elles. La scissurite, surtout isolée, est très visible sur l'écran ; elle est longue à disparaître.

D. — *Mixte* (21 cas).

Les lésions pleurales mixtes résultent de l'association des fausses membranes et du liquide. Elles se présentent sous deux formes anatomiquement bien distinctes ; la forme pseudo-membraneuse précédente et la forme aréolaire.

Dans le premier cas le liquide a pour caractéristique d'être citrin louche. Son volume est variable, mais c'est dans cette forme qu'ont été rencontrés les épanchements les plus abondants (3.000 cm³).

Le liquide est par contre citrin limpide dans la forme aréolaire. Les fausses membranes sont organisées en un réticulum plus ou moins serré, en un système de mailles ou de nids d'abeille gorgés de liquide, qui cèdent facilement sous le doigt. Elles peuvent constituer de véritables pleurésies suspendues, mais c'est rare. Leur épaisseur peut être considérable (2 à 5 cm.) et il leur arrive de refouler vers le haut le poumon.

E. — *Purulente* (5 cas).

La pleurésie purulente, comme la péricardite, comme la péritonite à pus louable est rare. Jusqu'à quel point est-elle justiciable de la thoracotomie ? ceci reste à démontrer. Les épanchements libres, qu'ils soient fluides ou purulents, sont assurément responsables de morts subites, mais le plus souvent l'indigène les porte sur pied avec quelque désinvolture, et généralement sans trop de dommages. L'examen bactériologique pratiqué 5 fois, soit avant, soit après la mort, a été 5 fois positif.

III. — PÉRICARDE : 40 CAS = 47 0/0.

En présence de pseudo-membranes, le diagnostic rétrospectif de péricardite s'impose. Il est moins certain dans les cas d'hydropéricarde par la présence de liquide péricardique s'est trouvée de règle absolue chez nos autopsiés. L'examen bactériologique ne pouvant être systématiquement pratiqué, nous avons fixé comme limite à notre diagnostic d'hydropéricarde un volume de 100 cm³ de liquide jaune-citrin ; l'ensemencement s'étant montré plusieurs fois positif dans ces conditions.

On retrouve ici, à l'exception de la forme aréolaire, les mêmes formes anatomiques qu'au niveau des plèvres.

Hydropéricarde citrin : 14, Hydropéricarde hémétique ou « viandox » : 4, Péricardite à fausses membranes denses : 4, Péricardite mixte : 16, Péricardite purulente vraie : 2.

a. — *Hydropéricarde citrin* (14 cas). — Mêmes caractéristiques que l'hydrothorax avec cette différence que le liquide est quelquefois louche. La séreuse est épaissie, hyperhémée. Le volume est de 100 à 300 cm³.

b. — *Hydropéricarde hémétique* (4 cas). — Le liquide, « viandox » ou « crème de noix », est isolé ou associé aux fausses membranes. Il coexiste de préférence avec les lésions valvulaires et accompagnait deux cas d'endocardite végétante. Ici encore et sauf dans un cas où tous les examens n'ont donné que du pneumocoque pur, on a pu penser à une intervention streptococcique.

c. — *Péricardite pseudo-membraneuse dense* (4 cas). — Les fausses membranes isolées sont rares ; elles tapissent la face endopéricardique et engainent plus ou moins le cœur. Leur surface est plutôt villeuse ; c'est la « langue de chat » classique.

d. — *Péricardite mixte* (16 cas). — Fausses membranes et liquide vont créer un curieux ensemble selon que leur couleur est citrine ou « viandox ». Sur la face interne du péricarde, c'est un tapis plus ou moins épais de formations adhérentes, villeuses : le « gras-double endo-péricardique ». Le cœur est engainé dans des membranes identiques et son aspect devient celui — variable avec la couleur du liquide et des membranes — de la « fraise verte » ou de la « fraise mûre ».

Épaisse de 2 à 10 mm., cette enveloppe se détache bien de l'organe. Dans un cas elle avait l'aspect du « riz au safran ».

C'est encore aux formes mixtes qu'appartiennent les épanchements les plus abondants ; 1.500 cm³.

e. — *Purulente vraie* (2 cas). — Pus louable, jaune verdâtre, de 150 à 200 cm³. L'ensemencement donne une culture pure de pneumocoques ou des pneumocoques associés à des *pasteurella* que l'on retrouve d'ailleurs dans les ganglions mésentériques.

IV. — PÉRITOINE : 20 CAS = 23,5 o/o.

Le péritoine réagit aux lésions des organes abdominaux, hépatiques en particulier, mais nous ne tiendrons compte que des cas où l'épanchement et les pseudo-membranes signent incontestablement la péritonite.

Ascite citrine : 7, Ascite hématique : 2, Péritonite à fausses membranes denses : 4, Péritonite mixte : 5, Péritonite purulente vraie : 2.

Il suffira de transporter à l'abdomen ce qui vient d'être dit du thorax pour obtenir le tableau de la péritonite à pneumocoques.

Le volume du liquide varie de 1 à 8 l. et, sauf le cas d'ascite importante, le diagnostic est difficile.

Aux pseudo-membranes discrètes, découverte d'autopsie, s'oppose le tableau suivant : écoulement de liquide louche sous tension à l'ouverture de l'abdomen ; les anses grêles, le gros intestin, le foie, la rate, l'épiploon sont pris dans une nappe de pseudo-membranes verdâtres ; petit et grand bassins en sont tapissés.

De pareilles lésions s'imposent cliniquement ; mais le plus souvent on ne trouve qu'un péritonisme discret qui met sur la voie, ou bien l'on fait une trouvaille d'autopsie.

Nous sommes très loin, on le voit, de la péritonite pneumococcique du Blanc. Le péritoine du Noir est discret, et l'on ne saurait invoquer les lacunes de l'examen clinique ou le masque des lésions associées. Il se produit là ce qui survient en matière chirurgicale lorsqu'on nous amène tardivement les malades de l'abdomen. *La paroi abdominale du Noir semble ignorer — pas toujours, mais souvent — ce qui se passe sous elle.*

V. — MÉNINGES : 14 CAS = 16,4 o/o.

Ces 14 cas sont indiscutables : l'ensemencement du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire donne une culture pure de pneumocoques ; à défaut, les lésions sont franches.

Les hémisphères sont tapissés de pseudo-membranes vernissées, épaisses ou grêles, verdâtres, abondantes sur la face supérieure du cerveau et du cervelet et au niveau du chiasma, discrètes en arrière, pénétrant toutes les scissures et glissant entre les sillons. Les origines nerveuses sont fréquemment engainées. On a devant soi

une carte hydrographique en vert et blanc, une aile moirée de papillon. Le liquide céphalo-rachidien, abondant, louche, distend parfois les ventricules. Fréquemment, l'ouverture du crâne de pneumococciques ayant évolué sans signes méningés, montre un œdème cérébral grisâtre avec écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien. Nous lui attribuons volontiers la valeur d'un signe de méningite à son début. On nous objectera peut-être la limpidité du liquide et l'absence de signes cliniques. C'est insuffisant, car :

1° Il est arrivé de retirer par ponction lombaire un liquide céphalo-rachidien limpide donnant du pneumocoque pur à l'ensemencement ;

2° Le syndrome méningé du Noir en A. E. F. est très souvent extrêmement fruste et il n'y a pas lieu d'attendre les manifestations classiques pour affirmer le diagnostic.

Il convient, selon nous, d'ajouter aux 14 cas précités typiques, 17 cas d'œdème cérébral ; ce qui porterait à 36,4 o/o les méningites. La vérification bactériologique reste à faire ; elle est facile.

La méningite s'est présentée deux fois comme primitive ; les autres cas sont nettement secondaires, apparaissant au 2° ou 3° jours comme une *localisation* précoce, parfois comme une *complication* au 8° ou 10° jours alors que l'évolution générale était des plus favorables ; dans un cas *par propagation* (méningite otogène, complication d'un incident pulmonaire lointain). Elle coexiste parfois avec une sinusite frontale.

La méningite ne pardonne pas, son pronostic est fatal.

VI. — FOIE : 51 CAS = 60 o/o

Le foie est très fréquemment touché ; 14 fois les lésions sont massives ; dans 37 cas d'intensité moyenne. Dans 34 cas il se présente comme anatomiquement normal, mais il n'en est pas moins susceptible de contenir du pneumocoque ainsi que l'a maintes fois vérifié l'ensemencement du produit de ponction. L'examen histologique systématique serait ici nécessaire.

L'organe présente, souvent juxtaposées, des lésions anciennes d'origine indéterminée, des lésions récentes ou pneumococciques proprement dites, d'autres enfin de putréfaction. Il est quelquefois difficile de les discriminer.

On rencontre habituellement une augmentation du volume, un changement de la coloration, des adhérences à la coupole, des traînées cicatricielles linéaires ou stellaires, blanchâtres, pénétrant assez profondément dans le parenchyme et prédominant à la face convexe du lobe droit. Des larves de *Porocephallus armillatus* peuvent la parsemer, nous reviendrons sur ce point.

L'altération massive se caractérise : par l'hépatomégalie importante, des granulations à centre noir ombiliqué, par un aspect boutonneux, varioliforme ou « peau d'iguane », qui n'est pas spécifique du pneumocoque car nous l'avons rencontré dans une hépatite dysentérique à bacilles de SHIGA.

A la coupe, l'organe est fortement congestif ou bien jaunâtre, pierreux, sec, criant sous le couteau.

A un stade plus intense encore, on arrive au tableau suivant que nous extrayons textuellement de nos notes : foie énorme, extrêmement altéré ; la face convexe est de couleur lilas, semée d'éléments saillants, de couleur jaunâtre, durs au toucher, parfois confluent. La face inférieure offre l'aspect d'un étang couvert de lentilles d'eau.

Il paraît audacieux d'imputer ces lésions uniquement au pneumocoque. Les microbes de la putréfaction ont certainement collaboré à une pareille altération ; de gros bacilles gram + et gram — étaient associés d'ailleurs à lui dans le produit de ponction.

Que la ponction soit positive ou négative, le foie est très souvent touché. A une exception près, ses lésions sont associées à l'atteinte d'un autre organe.

Ictère et hépatite sont loin de coexister. Au cours des épidémies pneumococciques de Côte d'Ivoire, M. Bouffard a pu décrire une « maladie aux yeux jaunes ». MM. Couvy et Popoff, dans leurs cadres cliniques de la pneumococcie en A. O. F., en réservent un aux formes ictériques toujours graves. Il n'en est pas de même en A. E. F. puisque sur 85 autopsiés l'ictère n'existait que 6 fois, soit 7,05 o/o.

Par ailleurs, on voit évoluer vers une mort extrêmement rapide, des malades aux yeux jaunes chez lesquels l'hémoculture, la ponction du foie *in vivo* ou *post-mortem*, sont négatives et cela en l'absence de tout syndrome pneumococcique. Il s'agit là d'un ictère grave dont l'origine reste à préciser et que rien jusqu'à nouvel ordre ne permet de rattacher à la pneumococcie. « A hépatite fréquente, ictère rare », telle s'est trouvée la formule.

La ponction du foie pratiquée 36 fois a été 23 fois positive, 5 fois négative ; dans 8 cas son ensemencement a donné des germes divers. Nous reviendrons plus longuement sur ce procédé d'examen introduit à Brazzaville par M. le Médecin Général BOUFFARD, et qui s'est montré précieux.

VII. — RATE : 31 CAS = 36,4 o/o

On fait moins état semble-t-il des lésions de la rate alors qu'il s'agit là encore d'une éponge sanguine altérée pour le moins chez l'indigène par l'infestation palustre. La grosse rate est rare en

A. E. F., mais on la rencontre dans le dénombrement des splénites pneumococciques.

Le plus souvent (38 cas), elle est augmentée de volume, parfois énorme et remplissant le flanc; exceptionnellement elle atteint la fosse iliaque. Elle est presque toujours verticale.

La splénomégalie va habituellement de pair avec l'hépatomégalie, mais c'est loin d'être une règle et tel foie énorme peut coexister avec une rate moyenne ou petite. L'inverse est plus rare.

Dans 35 cas, la rate est de volume normal; 12 fois elle est petite et scléreuse. On a pu voir alors de petits nodules ayant l'aspect du tissu splénique appendus à son voisinage. Il semble s'agir là de rates aberrantes surnuméraires que l'on rencontre, cela va sans dire, en dehors de l'affection.

Couleur et consistance ne sont guère modifiées. Des taches ou des placards cireux de 2 à 3 mm. d'épaisseur sont fréquents. La péri-splénite est de règle.

La ponction de l'organe n'a pas été faite, mais on sait que l'ensemencement du produit de ponction se montre souvent positif.

VIII. — REIN : 17 CAS = 20 o/o

Les reins sont presque à tout coup augmentés de volume, molasques, congestifs. Le diagnostic macroscopique ne s'impose que 17 fois, avec ecchymoses, suffusions sanguines ou piqueté hémorragique. Dans un cas le rein droit était complètement liquéfié.

Les lésions se présentent comme celles d'une néphrite aiguë à forme congestive et telle qu'on la rencontre dans la pneumonie du Blanc (néphrite congestive de Courtade).

IX. — SURRÉNALES : 5 CAS = 5,8 o/o

Les surrénales sont fréquemment d'aspect normal ou simplement congestif, mais il arrive qu'elles soient grenues ou liquéfiées. En raison de leur altération rapide *post-mortem*, qu'accroît encore le climat, on peut se demander si cette liquéfaction n'est pas plutôt le fait de la putréfaction que celui de la pneumococcie.

Il est hors de doute qu'elles ont retenu le pneumocoque — des examens bactériologiques l'ont montré —; leur atteinte élective paraît plus discutable.

X. — CŒUR : A. MYOCARDE ; B. ENDOCARDE

A. — *Myocarde*. — Le cœur est généralement dur, de volume variable, mais plutôt hypertrophié. Le myocarde ne paraît guère altéré et il est rare de rencontrer le cœur « feuille morte » de la

myocardite aiguë. Il est à tout coup plein de gros caillots blancs organisés.

Au niveau des vaisseaux coronaires on voit fréquemment des traînées blanchâtres plus ou moins annelées, suivant très exactement la topographie vasculaire et analogues à des embolies microbiennes étendues.

B. — *Endocarde*. — L'endocarde est plus souvent frappé : a) au niveau des parois ventriculaires : congestion ; b) au niveau des valvules, trois lésions qui sont :

1° Epaississement et aspect granuleux : 10, 2° Végétations : 2, 3° Ulcérations : 1.

Ces deux dernières lésions seules ont donné des signes cliniques ; leur siège est variable, soit, par ordre de fréquence :

Mitrale : 8 cas, Tricuspide : 4 cas, Sigmoïdes : 2 cas.

Les piliers paraissent rarement touchés.

XI. — TISSU CONJONCTIF ET MUSCULAIRE

Les abcès à pneumocoques ont été exceptionnels. On n'a jamais trouvé le germe dans le pus des abcès de fixation.

Dans un cas de méningite apparemment primitive et isolée existe un abcès pariétal para-ombilical à pneumocoques.

La pyomyosite ou pseudo-myosite à pneumocoques, rencontrée par ailleurs, est ici exceptionnelle ; un seul de nos autopsiés en présentait. Le pus siégeait dans le sterno-cléido-mastoïdien et la lésion s'accompagnait de pneumonie du sommet et de tuberculose abdominale.

XII. — ARTICULATIONS. Os.

Pas de lésions articulaires, alors que l'arthrite à pneumocoques existe à Brazzaville, arthrite métapneumonique le plus souvent.

Pas davantage de lésions osseuses, à l'exception d'une carie du rocher dans un cas de méningite otogène.

Sur la question des coccidies des animaux vivant en liberté,

Première communication.

Par W. P. YAKIMOFF.

Il y a bien des animaux vivant en liberté et ayant différentes coccidies. Ces animaux appartiennent aux animaux absolument sauvages (jardins zoologiques) ou bien ayant une valeur économique (animaux à fourrure). Il serait important d'examiner des animaux apprivoisés, mais vivant en liberté. Ces animaux ne sauraient exister que dans des terrains nationaux en défense où ils jouissent d'une liberté absolue, gardant en même temps toutes leurs habitudes naturelles, caractéristiques pour chaque espèce.

L'Askania Nova (en Oukraïne) en Russie appartient au nombre de ces terrains et contient une multitude de différents animaux et oiseaux. Il y a parmi ces deux groupes des animaux apprivoisés ainsi que totalement sauvages.

En été 1933 M. F. IWANOFF nous envoya d'Askania Nova les excréments de 97 animaux puis de 7 animaux et 15 oiseaux puis de trois autres, du même endroit, apportés au Jardin zoologique à Léninegrad et que M. le vétérinaire G. WOKEN nous fit parvenir. Nous remercions les deux donateurs.

Voici la liste des animaux dont nous reçûmes les excréments :

- 1) 5 lamas (*Lama glama*); 2) 5 gnoux (*Capreolus taurinus*);
- 3) 5 *Equus przewalskii*; 4) 1 hybride du cheval Przewalsky avec cheval domestique; 5) 5 zèbres (*Hippotigris transvaalensis*);
- 6) 2 hybrides-zèbres et cheval domestique et cheval Przewalsky;
- 7) 4 chevaux de différentes races (ardennes, anglais, ordinaires);
- 8) 2 zébus (*Bos indicus*); 9) 3 bisons (*Bison bison*); 10) 8 bisons-aurochs (*Bison bonassus*); 11) 5 bantengues (*Bibos sondaicus* s. *B. banteng*); 12) 2 Gaïal (*Bos frontalis*); 13) 10 bovidés de races différentes (hollandais, gris oukraïniens shorthorn, ordinaires domestiques); 14) 5 bouquetins (*Capra sibirica*); 15) 1 saïgak (*Saiga tatarica*); 16) 1 bouc à crinière (*Ovis tragelaphus*);
- 17) 1 bouc tchountouk (*Ovis nivicola*); 18) 1 bouc arkar (*Ovis vignei* s. *O. arkar*); 19) 3 moufflons (*Ovis musimon* ou *O. orientalis*); 20) 1 dscheiran (*Gazella subgutturosa*); 21) 5 antilopes nilgai (*Boscephalus tragocamelus*); 22) 5 antilopes canna (*Orias canna* s. *Taurotragus oryx*); 23) 1 antilope boubal (*Bubalis boscophus*); 24) 4 antilopes beïsa (*Oryx beïsa*); 25) 5 antilopes blesbock (*Damaliscus albifrons*); 26) 5 daims (*Dama dama*, *D. dama* var. *alba*, *D. dama* var. *nigra*); 27) 12 cerfs (*Cervus elaphus*,

C. elaphus taurinus, *Pseudaxis dybowskii* s. *P. hortulorum*, *C. canadensis*); 28) 12 autruches africaines et 29) 3 nandus (autruches américaines).

Parmi ces 107 mammifères, 32 (29,9 0/0), d'après l'examen de DARLING, avaient dans leurs fèces des oocystes des coccidies :

1) 1 lama; 2) 2 bisons; 3) 4 bisons-aurochs; 4) 1 gaïal; 5) 4 bantengues; 6) 5 bovidés (1 hollandais, 3 gris oukraïniens, 1 schorthorn); 7) 5 bouquetins; 8) 1 dscheiran; 9) 2 boucs (1 à crinière et 1 tschountouk); 10) 1 bouc arkar; 11) 2 moufflons; 12) 1 antilope blesbock; 13) 1 antilope canna; 14) 2 cerfs (1 *Cervus elaphus* et 1 *Pseudaxis dybowskii*).

Les coccidies sont trouvées chez 5 autruches africaines (de 15 examinées).

Quelques-unes des coccidies trouvées étaient d'une nouvelle espèce, d'autres cependant étaient déjà connues. Pas un seul des animaux solipèdes et leurs hybrides, les gnoux et daims ni les nandou n'avaient de coccidies.

I. — LES COCCIDIÉS DES PETITS RUMINANTS DOMESTIQUES ET SAUVAGES

Au sujet des coccidies des petits ruminants a été faite toute une série des recherches dans différents pays (Allemagne, France, Hollande, Angleterre, Italie, Tunisie, Maroc, Soudan, Afrique du Sud, Annam, etc. et récemment en Russie, U. R. S. S.). Une très petite quantité fut examinée parmi les ruminants sauvages. Aussi ces parasites furent trouvés chez les moufflons (MÖLLER, 1923 et YAKIMOFF, GOUSSEFF et RASTÉGAÏEFF, 1933). Le premier auteur y trouva l'*Eimeria faurei* et les trois autres auteurs l'*Eimeria faurei*, *E. ninae kohl-yakimov*, *E. intricats* et *E. æmula*. Ensuite YAKIMOFF, GOUSSEFF et RASTÉGAÏEFF, 1931, virent chez le dscheiran (*Gazella subgutturosa*) une nouvelle coccidie qu'ils nommèrent l'*Eimeria elegans*. Il n'existe pas d'autres données concernant cette question relativement aux petits ruminants sauvages.

Ci-dessus nous disions avoir analysé les excréments des animaux suivants de ce groupe : 5 bouquetins, 1 dscheiran, 3 moufflons, 1 arkhar et 1 saïgak. Nous trouvâmes des coccidies dans tous les bouquetins, les 2 moufflons, 1 dscheiran et 1 arkhar.

A. — LES COCCIDIÉS DES BOUQUETINS

Les cinq bouquetins (*Capra sibirica*) étaient infectés. Ils avaient quatre espèces de coccidies.

TABLE I

Nombre des animaux	<i>E. faurei</i>	<i>E. ninæ kohl-yakimov</i>	<i>E. galousoi</i>	<i>E. nana</i>
47	+	+	+	+
48	+	+		+
49		+		+
50		+		
51		+		+

Cette table montre que les coccidies ne furent solitaires que dans un seul cas, dans les quatre autres elles étaient associées.

a) *Eimeria ninæ kohl-yakimov* YAKIMOFF et RASTÉGAÏEFF, 1930.

Cette coccidie était observée chez les cinq animaux. Les oocystes sont ovales, ternes ou jaunâtres ; la membrane à double contour. Point de micropyle, ni bonnet, ni granules polaires. Les dimensions (mesurées chez 143 oocystes) : $21,9-36,0 \mu \times 18,0-27,0 \mu$, en moyenne $28,1 \mu \times 21,6 \mu$. La plus grande dimension $36,0 \mu \times 27,0 \mu$, la plus petite grandeur $21,0 \mu \times 18,0 \mu$, Moyenne $27,0 \mu \times 21,0 \mu$. Formindex : 1 : 0,54-0,94, en moyenne 1 : 0,75, Moyenne 1 : 0,73.

Les excréments furent mis dans une solution à 2,5 o/o de bichromate de potasse. Dans les oocystès se développent quatre spores avec deux sporozoïtes dans chaque spore. Les dimensions des spores $13,5-18,0 \mu \times 7,5 \mu$. Les reliquats (corps de résidu) n'existent que dans les sporocystes ; il n'y en a pas dans l'oocyste.

b) *Eimeria faurei* MOUSSU et MAROTEL, 1901.

Deux animaux abritèrent cette coccidie. Leur forme est ovale, la couleur jaunâtre. Membrane à double contour. Une des deux extrémités ayant une micropyle, couverte d'un bonnet. Les dimensions (mesurées 35 oocystes) $24,0-36,0 \mu \times 18,0-27,0 \mu$, en moyenne $29,2 \mu \times 21,9 \mu$. La plus grande oocyste a $36,0 \mu \times 27,0 \mu$, la plus petite $24,0 \mu \times 18,0 \mu$, Moyenne $27,0 \mu \times 21,0 \mu$. Formindex 1 : 0,54-0,83, en moyenne 1 : 0,71 ; Moyenne 1 : 0,74.

Dans la solution de bichromate de potasse à 2,5 o/o se développent quatre spores ($15,0-18,0 \mu \times 6,0-7,5 \mu$) avec deux sporozoïtes dans chaque spore. Les reliquats n'existent que dans les sporocystes.

c) *Eimeria galouzoi* YAKIMOFF et RASTÉGAÏEFF, 1930.

Cette coccidie fut observée rien que chez un seul animal. Il y en avait fort peu.

Les oocystes sont rondes, ternes, la membrane à double contour. Leur nombre étant fort insignifiant, nous ne pouvons mesurer que 15 oocystes. Les dimensions : 18,0-27,0 μ , en moyenne 20,3 μ . La grande quantité ont 21,0 μ .

Dans la solution de bichromate de potasse à 2,5 o/o se développent quatre spores dans un oocyste. Deux sporozoïtes dans chaque sporocyste. Les reliquats n'existent que dans les sporocystes.

d) *Eimeria nana* n. sp.

Trois animaux avaient une *Eimeria nana* n. sp. (deux en avaient même en grand nombre). Les oocystes sont ronds et ovales ; les ronds se rencontrent plus souvent que les ovales : deux exemplaires des ovales entre 98 des rondes. Les dimensions des oocystes ronds : 15,0-18,0 μ , en moyenne 15,7 μ . Les oocystes ovales ont 16,5-18,0 $\mu \times 15,0$ -16,5 μ . Les oocystes sont ternes et ont la membrane à deux contours.

Les oocystes dans la solution de bichromate de potasse à 2,5 o/o se développent quatre spores (6,0 $\mu \times 4,5 \mu$). Les reliquats ne sont que dans les sporocystes, il n'y en a pas dans l'oocyste.

KOTLAN, MÓCSY et VAJDA, 1929, ont décrit chez les moutons en Hongrie les oocystes de forme ronde ou ovale, de dimensions 11,4-14,3 $\mu \times 9,5$ -11,8 μ , sans micropyle, avec les spores à 3,8-5,0 $\mu \times 3,8 \mu$. Cette coccidie, nommée par les auteurs *Eimeria parva*, se différencie de notre *Eimeria nana*, qui a des dimensions plus grandes.

B. — LES COCCIDIES DES MOUFFLONS

Parmi trois moufflons examinés (*Ovis musimon* ou *O. orientalis*) deux d'entre eux avaient des coccidies. Les espèces des coccidies observées nous sont indiquées dans la table suivante :

TABLE 2

Nombre des animaux	<i>E. faurei</i>	<i>E. nana</i> <i>kohl-yakimov</i>	<i>E. nana</i>	<i>E. amula</i>
60	+	+	+	+
61	+	+	+	

Les deux animaux avaient pour la plupart l'*Eimeria ninæ kohl-yakimov*, les trois autres cependant en avaient fort peu.

a) *Eimeria ninæ kohl-yakimov* YAKIMOFF et RASTÉGAÏEFF, 1930.

Trouvé chez deux animaux. La même forme que dans l'animal précédent : ovale, sans micropyle ni bonnet, terne ou jaunâtre. Les dimensions (mesuré 173 oocystes) : $16,0-33,0 \mu \times 12,5-27,0 \mu$, en moyenne $24,4 \mu \times 17,8 \mu$. Le plus grand oocyste : $33,0 \mu \times 27,0 \mu$, la plus petite $16,0 \mu \times 15,0 \mu$, Moyenne $24,0 \mu \times 18,0 \mu$. Formindex 1 : 0,56-0,93, en moyenne 1 : 0,72, Moyenne 1 : 0,75.

Dans la solution de bichromate de potasse à 2,5 o/o se développent quatre spores ($9,0-13,5 \mu \times 7,5-8,0 \mu$) avec deux sporozoïtes.

b) *Eimeria faurei* MOUSSU et MAROTEL, 1901.

Cette espèce représentée par peu d'exemplaires a les dimensions suivantes : $31,5 \mu \times 21,0 \mu$. Les spores : $13,5 \mu \times 7,5 \mu$.

c) *Eimeria æmula* YAKIMOFF 1931.

On la rencontre parfois avec les oocystes de forme ovale, décrits ci-dessus et appartenant à l'espèce *Eimeria ninæ kohl-yakimov*, des oviformes. Il n'y en avait que bien peu. Les dimensions ne sont jamais inférieures à $30,0-33,0 \mu \times 18,0-27,0 \mu$. Formindex 1 : 0,69-0,86.

Nous supposons que c'est l'*Eimeria æmula*, trouvé par YAKIMOFF, 1931, chez les moutons.

d) *Eimeria nana* n. sp.

Les oocystes de ces coccidies ont été observés en petit nombre.

Les dimensions des oocystes ronds $15,0-18,0 \mu$, en moyenne $16,5 \mu$, et celles des oocystes ovales $15,0-18,0 \mu \times 9,5-16,0 \mu$.

Rappelons que YAKIMOFF, GOUSSEFF et RASTÉGAÏEFF, 1932, trouvèrent chez les moufflons et leurs hybrides encore une autre coccidie, *Eimeria intricata* Spiegl, 1925. Ces coccidies étaient chez ces animaux en très grande quantité, les moutons n'en avaient même pas autant. Nous ne les voyions non plus chez les moufflons à Askanina Nova.

C. — LES COCCIDIES DU DSCHÉIRAN

On trouve chez le dscheiran (*Gazella subgutturosa*) un fort petit nombre d'oocystes de forme ovale, ternes, sans micropyle, grandeur $24,0 \mu \times 15,0 \mu$. Cette coccidie est incontestablement *Eimeria ninæ kohl-yakimov*.

Souvenons-nous, que YAKIMOFF, GOUSSEF et RASTÉGAÏEFF, 1932, trouvèrent chez un de ces animaux l'*Eimeria elegans*, et chez l'autre animal YAKIMOFF et MATIKASCHWILI, 1933, trouvaient l'*Eimeria ninæ kohl-yakimov*.

D. — LES COCCIDIES DU BOUC A CRINIÈRE
(*Ovis Tragelaphus*)

L'examen d'un bouc *Ovis tragelaphus* nous montra trois espèces de coccidies.

a) *Eimeria ninæ kohl-yakimov* YAKIMOFF et RASTÉGAÏEFF, 1930.

Les oocystes de ces coccidies étaient les plus nombreux, quoique nous n'ayons pu mesurer que 25 en tout. Leur forme est la même que celle du reste des petits ruminants. Les dimensions $21,0-33,0 \mu \times 15,0-27,0 \mu$, en moyenne $27,1 \mu \times 18,9 \mu$. Les plus grandes ont $33,0 \mu \times 27,0 \mu$, les plus petites $21,0 \mu \times 18,0 \mu$, Moyenne $27,0 \mu \times 18,0 \mu$. Formindex 1 : 0,55-0,89, en moyenne 1 : 0,71, Moyenne 1 : 0,66.

b) *Eimeria faurei* MOSSU et MAROTEL, 1901.

La forme des oocystes est précisément la même que celle des autres petits ruminants. Les dimensions (mesurées seulement 11 oocystes) $30,0-45,0 \mu \times 18,0-27,0 \mu$, en moyenne $35,1 \mu \times 24,6 \mu$. Les plus grands ont $45,0 \mu \times 24,0 \mu$, les plus petits $30,0 \mu \times 18,0 \mu$. Formindex 1 : 0,53-0,81, en moyenne 1 : 0,70.

Dans la solution de bichromate de potasse à 2,5 o/o les oocystes développent quatre sporoblastes ($9,0 \mu$) et ensuite les spores ($15,0 \mu \times 10,0 \mu$).

c) *Eimera galouzoi* YAKIMOFF et RASTÉGAÏEFF, 1930.

Ces coccidies étaient moins nombreux que tous les autres et nous n'en mesurâmes que 6 oocystes. Les dimensions $18,0-21,0 \mu$.

E. — LES COCCIDIES DU MOUTON TSCHOUNTOUK

Nous n'avions qu'un seul exemplaire de cet animal (*Ovis nivicola*) et y trouvâmes deux espèces de coccidies.

a) *Eimeria ninæ kohl-yakimov* YAKIMOFF et RASTÉGAÏEFF, 1930.

Les dimensions étaient les suivantes (mesurées 22 oocystes) $18,0-27,0 \mu \times 15,0-21,0 \mu$, en moyenne $24,0 \mu \times 19,8 \mu$. Les plus grands ont $27,0 \mu \times 21,0 \mu$, les plus petits $18,0 \mu \times 15,0 \mu$, Moda $24,0 \mu \times 21,0 \mu$. Formindex 1 : 0,74-0,85, en moyenne 1 : 0,80, Moda 1 : 0,83.

Dans la solution de bichromate de potasse à 2,5 o/o se développent les sporoblastes (grandeur $7,0 \mu$ et ensuite les spores ($10,5-12,0 \mu \times 7,5 \mu$).

b) *Eimeria galouzoi* YAKIMOFF et RASTÉGAÏEFF, 1930.

Très peu d'oocystes de ce coccidie. Les dimensions $21,0-24,0 \mu$.

F. — LES COCCIDIES DE L'ARKAR

Nous n'examinâmes qu'un exemplaire de l'arkar ou katsckar (*Ovis vignei* ou *O. arkar*) et nous trouvâmes l'*Eimeria ninæ kohl-yakimov* et l'*Eimeria faurei*.

a) *Eimeria ninæ kohl-yakimov* YAKIMOFF et RASTÉGAÏEFF, 1930.

La forme ordinaire. Les dimensions (25 oocystes) $18,0-30,0 \mu \times 15,0-24,0 \mu$, en moyenne $24,2 \mu \times 19,9 \mu$. Les plus grandes ont $30,0 \mu \times 24,0 \mu$, les plus petites $18,0 \mu \times 15,0 \mu$. Formindex 1 : 0,74-0,89, en moyenne 1 : 0,80.

Dans la solution de bichromate de potasse à 2,5 o/o se développent les sporoblastes ($6,0 \mu$) et ensuite les spores ($12,0 \mu \times 7,5 \mu$).

b) *Eimeria faurei* MOUSSU et MAROTEL, 1901.

Ces coccidies étaient peu nombreuses.

Il y a un bonnet sur une extrémité. Dimensions $24,0-36,0 \mu \times 17,5-24,0 \mu$. Les spores ont $9,0-16,0 \mu \times 4,5-8,0 \mu$.

II. — CONCLUSIONS

1) Les ruminants domestiques, ainsi que les ruminants sauvages du groupe du mouton et chèvre ont les mêmes coccidies. Seulement le dscheiran et le moufflon ont leurs propres coccidies : le dscheiran a l'*Eimeria elegans* et l'*E. nana* et le moufflon l'*E. nana*.

2) Tous les coccidies par leur aspect général, par leurs dimensions et le Formindex se ressemblent chez les animaux domestiques et les sauvages.

3) *Eimeria faurei* habite les moutons, les chèvres, les bouquetins, les moufflons, l'*Ovis tragelaphus*, l'arkhar et le bouc tschountouk.

4) *Eimeria ninæ kohl-yakimov* habite les moutons, chèvres, bouquetins, moufflons, dscheirans, *Ovis tragelaphus*, bouc tschountouk et l'arkhar.

5) *Eimeria galouzi* habite les moutons, chèvres, bouquetins, moufflons, *Ovis tragelaphus* et le bouc tschountouk.

6) *Eimeria æmula* habite les moutons, chèvres et moufflons.

7) *Eimeria nana* habite les bouquetins et moufflons.

8) *Eimeria intricata* habite les moutons, chèvres et moufflons.

9) Chez les animaux examinés prédomine l'*Eimeria ninæ kohl-yakimov*.

Travail du Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole vétérinaire de Léningrade, Russie.

Recherches sur les sparganoses,

Par C. JOYEUX, J. BAER et R. MARTIN.

Les faits contenus dans le présent travail ont déjà été en partie exposés dans diverses notes préliminaires ainsi que dans la thèse de l'un de nous (MARTIN, 1932). La place étant limitée, nous renvoyons, le cas échéant, à ces publications, ne mentionnant ici que les faits nouveaux ou indispensables à la compréhension du texte. Nous donnerons ultérieurement le résultat complet de nos recherches dans une monographie consacrée à l'étude des helminthiases en Indochine.

On sait que la sparganose humaine est considérée par les auteurs classiques comme causée principalement par *Sparganum mansoni* (Cobbold, 1858) et *Sparganum proliferum* (Ijima, 1905), le pre-

mier étant de beaucoup le plus fréquent. C'est surtout en Extrême-Orient que ces affections sont observées.

Le terme *Sparganum* Diesing, 1850, sert actuellement à désigner les larves plérocercoides correspondant à des adultes du genre *Diphyllbothrium* Cobbold, 1858. Mais ces larves ne possèdent encore aucun des organes servant à la diagnose des adultes; elles se ressemblent toutes et il est pratiquement impossible de les distinguer. Cependant, les anciens auteurs leur ont donné des noms d'espèces. Il en résulte une inévitable confusion: lorsqu'on fait évoluer un *Sparganum* et qu'on obtient expérimentalement le ver adulte, on ne peut savoir à quelle forme, anciennement nommée, il se rapporte; surtout lorsqu'on opère dans une région comme l'Extrême-Orient, où se trouvent plusieurs espèces de *Diphyllbothrium*. En fait, les choses sont encore plus compliquées, car les *Diphyllbothrium* adultes eux-mêmes sont très semblables les uns aux autres et il est difficile de trouver entre eux de bons caractères différentiels. FAUST, CAMPBELL et KELLOGG (1929) ont récolté en Indochine plusieurs espèces de *Diphyllbothrium* et ont proposé de diviser ce genre en deux sous-genres. Après rectification de nomenclature, par VIALLI (1931) pour l'une de ces espèces, la liste peut être ainsi établie:

1° *Diphyllbothrium* (*Spirometra*) *decipiens* (Dies., 1850).

2° *D. (S.) mansonii* (Cobbold, 1882); Joyeux, 1927.

3° *D. (S.) erinacei europæi* (Rud. 1819), syn. *D. ranarum* (Gastaldi, 1854); *D. reptans* (Dies., 1850).

4° *D. (S.) fausti* Vialli, 1931, *nomen novum* pour *D. erinacei* (Rud. 1819), *sensu* Faust et collaborateurs.

5° *D. (S.) houghtoni* Faust, Campbell et Kellog, 1929.

6° *D. (S.) okumurai* Faust, Campbell et Kellog, 1929 (1).

Le sous-genre typique de *Diphyllbothrium* est également représenté en Extrême-Orient:

Diphyllbothrium (*Diphyllbothrium*) *latum* (L.), connu dans le nord du Japon, au voisinage du lac Chuzenji et probablement dans le nord de la Mandchourie.

D. (D.) cordatum (Leuckart, 1863), observé au Japon.

Nous avons trouvé en Indochine deux de ces espèces, définies dans nos publications précédentes (J. et H., 1928; J. et B., 1927):

1° *D. (S.) mansonii* obtenu en partant de *Sparganum* d'homme, d'oiseaux et de reptiles. Nous admettons, pour ne pas compliquer inutilement la question, que ces *Sparganum* représentent la larve

(1) Nous exprimons toute notre reconnaissance à M. le professeur E. C. FAUST qui a bien voulu nous envoyer ses préparations en communication.

décrite autrefois par COBBOLD, quoique cela soit scientifiquement impossible à établir. Cette façon de voir a d'ailleurs été adoptée par KOBAYASHI (1931), FAUST et ses collaborateurs (1929), qui considèrent notre description comme valable pour *D. mansoni*. Nous nous sommes depuis procuré cette espèce par l'intermédiaire de notre collègue M. E. HOUEMER qui nous a envoyé d'Indochine des couleuvres : *Tropidonotus piscator* var. *quinconciatus* Schl. (1) (hébergeant des plérocercoides.

2° *D. (S.) erinacei europæi*. Appelé *D. reptans* et *D. ranarum* dans nos précédentes publications, que nous nous procurons facilement en autopsiant des couleuvres : *Tropidonotus natrix* var.



Fragments de *Sparganum mansoni* anormaux avec bifurcation.

persa Pall., d'origine italienne, la répartition géographique de ce cestode paraissant très vaste.

Pour toutes nos expériences, nous avons vérifié l'espèce en faisant développer l'adulte chez le chien ou le chat.

Nous avons étudié le comportement du *Sparganum* pendant son réencapsulement et nous avons cherché à savoir s'il peut proliférer dans l'organisme de son hôte.

(1) Dans le travail de l'un de nous (MARTIN, 1932), cette couleuvre a été appelée par erreur *Zamenis mucosus*.

I. — STRUCTURE DU *Sparganum*.

Nous avons précédemment montré (J., R. N. et B., 1930; M., 1932), qu'un *Sparganum* normalement constitué se compose de deux parties : l'antérieure portant le scolex, possédant une cuticule épaisse, une musculature riche et surtout un très grand nombre de corpuscules calcaires; la postérieure, montrant des caractères opposés. En comptant les corpuscules calcaires par la méthode que nous avons précédemment décrite (numération dans un rectangle de parenchyme, limité par 10 divisions du micromètre oculaire, à un grossissement donné) nous trouvons comme moyenne 80 à plus de 100 pour les extrémités antérieures; 1,7 à 12,4 pour les extrémités postérieures. Nous avons dit également (J. et B., 1931), que la larve perd sa partie postérieure lorsqu'elle se développe dans l'intestin de son hôte définitif et souvent aussi lorsqu'elle se réencapsule. Dans ce dernier cas, la partie postérieure se régénère dans la suite.

Ce réencapsulement, pour le *Sparganum* de *D. erinacei europæi*, ne paraît pas pouvoir se faire plus de quatre fois, en partant d'un plérocercoïde neuf, c'est-à-dire obtenu aux dépens d'un procercoïde. Nous avons utilisé un hôte favorable, la grenouille verte : *Rana esculenta* L. Peut-être serions-nous arrivés à un plus grand nombre de réencapsulements en laissant le parasite chaque fois très longtemps dans l'organisme de ces hôtes.

Le *Sparganum* peut, assez souvent, se séparer en un certain nombre de fragments. Ce fait, bien connu, a été désigné sous le nom de prolifération. Les parties détachées continuent à vivre indépendamment de la larve mère portant le scolex, dont elles se sont séparées. Cette scission se produit, soit chez les animaux d'expérience, soit dans la nature. On trouve, à côté du *Sparganum* et dans la même capsule ou à quelque distance, des fragments de taille variable, généralement assez petits, ne portant jamais de scolex. Ils sont parfaitement vivants et, plongés dans l'eau tiède, s'y agitent avec vivacité. Dans un cas, nous avons même observé la scission en train de se produire dans la nature, les deux morceaux étant encore reliés par un pédicule. Nous avons souvent fait la numération des corpuscules calcaires contenus dans les fragments séparés, suivant le procédé indiqué ci-dessus. Les nombres obtenus varient dans d'assez larges limites, de quelques-uns à une cinquantaine par rectangle, mais n'atteignent jamais les chiffres élevés qu'on trouve en examinant l'extrémité antérieure, portant le scolex, du *Sparganum* complet. Nous reviendrons plus loin sur cette question en étudiant la possibilité de prolifération de cette larve. On trouve assez souvent des *Sparganum* présentant des formes de dégénérescence.

II. — LE *Sparganum* PEUT-IL PROLIFÉRER DANS L'ORGANISME DE SON HÔTE ?

Jamais nous n'avons observé, au cours de nos expériences, le phénomène de la prolifération ; nous entendons par là : multiplication des scolex telle qu'elle existe chez certaines larves de cestodes (cénures, hydatides, etc.).

Pour tenter de réaliser expérimentalement la prolifération, nous avons sectionné le scolex aussi près que possible de l'extrémité antérieure et nous avons injecté le reste de la larve dans la cavité abdominale des animaux en expérience, qui ont été autopsiés ultérieurement.

Nous ne pouvons donner le détail de nos expériences, d'ailleurs en partie déjà publiées (M., 1932). Nous les résumerons en disant que, dans un tiers des cas à peu près, nos autopsies ont été négatives, nous n'avons rien retrouvé des *Sparganum* injectés. Voici les cas de survie du parasite que nous avons constatés. Nous indiquons dans le tableau suivant les animaux ayant reçu dans la cavité abdominale des *Sparganum* sans tête et le nombre de jours au bout desquels a été faite l'autopsie ayant permis de trouver des larves encore vivantes.

Sparganum de *D. erinacei europæi*.

Discoglossus pictus Oth. : 23, 25, 26, 27, 31, 34, 34, 36, 38, 40, 42, 69, 73, 73, 73.

Rana esculenta L. : 46.

Emys orbicularis (L.) : 6.

Zamenis viridiflavus Wagl. : 12, 17, 17.

Rat blanc : 46, 46, 49, 60, 62, 62.

Sparganum de *D. mansoni*.

Rana esculenta L. : 19.

Lacerta muralis Laur. : 22.

Chamæleon vulgàris L. : 17.

Testudo ibera Pall. : 60.

Rat blanc : 22, 31, 32, 50, 57, 123.

Jamais nous n'avons observé de reformation du scolex. L'extrémité sectionnée se cicatrise et le ver sans scolex vit dans la cavité abdominale de son hôte. Dans la plupart des cas, il n'accomplit pas de migration et on le retrouve non loin de l'endroit où il a été poussé par l'injection. Cependant, chez les discoglosses, nous l'avons vu une fois dans le tissu conjonctif de la cuisse ; deux autres fois, injecté dans le sac lymphatique, il avait traversé la

paroi et se trouvait dans l'abdomen. Il peut également s'allonger, se fragmenter, comme un *Sparganum* normal. Malgré un séjour prolongé dans la cavité abdominale, le *Sparganum* sans tête est incapable de se transformer en adulte. Absorbé par le chat, il dégénère rapidement dans son intestin où il n'est plus retrouvé au bout de peu de temps. Plongé dans le suc intestinal de chat ou de chien, il se dissout, à la façon des fragments postérieurs, tandis qu'un scolex résiste jusqu'à quatre jours. Exceptionnellement, nous avons cependant vu un *Sparganum* sans scolex y vivre 24 h.

Dans une deuxième série d'expériences, nous avons cherché à favoriser l'assimilation calcaire en mettant le parasite dans un milieu propice à cet effet, c'est-à-dire en agissant sur son hôte. M. le professeur ROCHE, auquel nous adressons tous nos remerciements, nous a conseillé d'utiliser le rat et de lui faire absorber le sel d'OSBORNE (1) dont la fixation serait facilitée en provoquant une hypervitaminose du type D.

Le sel d'OSBORNE a été mélangé aux aliments des rats en expérience dans la proportion de 5 o/o. L'hypervitaminose a été obtenue dans un premier lot d'animaux avec l'huile de foie de morue, aux doses croissantes de V à VIII gouttes par jour et par animal; dans un deuxième lot, avec le produit spécialisé « stérogyl », aux doses croissantes de III à VIII gouttes par jour et par animal. D'après les renseignements fournis, le stérogyl est très exactement titré en vitamine D, de telle sorte que 10 gouttes égalent 4 mg. Etant donné les doses employées en thérapeutique humaine, nous avons dû provoquer chez nos animaux une hypervitaminose très notable. Enfin, un troisième lot de rats, servant de témoin, a reçu la nourriture habituelle.

Nous avons injecté à tous ces rats des *Sparganum* de *D. erinacei europæi* privés de scolex, dans la cavité abdominale. L'appréciation de la teneur en calcaire des parasites a été faite suivant le procédé employé plus haut.

Voici les résultats obtenus. Les extrémités antérieures portant les scolex, sectionnées avant les expériences, contenaient 80 à 100 et plus de 100 corpuscules calcaires par rectangle.

Nous désignons par Osb. le sel d'OSBORNE, par mor. l'huile de foie de morue, par ster. le stérogyl.

Il ressort du tableau ci-contre que le régime calcifiant auquel étaient soumis les rats semble avoir agi sur la vitalité des larves. Sur huit rats traités, un seul (n° 3) a perdu ses parasites, un autre

(1) Composition du sel d'OSBORNE; NaCl : 100 (PO⁴)²Ca³ : 110; citrate de magnésie : 65; KCl : 15; citrate de Fe : 10; iode : 0,05; KI : 0,10.

(n° 7) était en train de les perdre au moment de l'autopsie ; tandis que sur les six témoins, quatre avaient perdu leurs parasites. La longueur des fragments est peu influencée, le nombre des corpuscules calcaires ne varie pas sensiblement chez les rats traités et

N° du rat	Régime suivi	Durée de l'expérience en jours	Nombre de <i>Sparganum</i> sans scolex injectés	Nombre de fragments de vers trouvés à l'autopsie	Longueur en mm. du plus grand fragment	Nombre maximum de corpuscules calcaires, par rectangle	Vitalité des fragments
1	Os b., mor.	30	5	5	40	35	Tous les fragments vivants.
2	Os b., mor.	90	5	3	60	42	Tous les fragments vivants.
3	Os b., mor.	90	5	0			
4	Os b., mor.	90	5	9	55	33	5 fragments vivants.
5	Os b., mor.	105	5	10	160	28	4 douteux.
6	Os b., ster.	75	4	7	140	30	Tous les fragments vivants.
7	Os b., ster.	75	4	1	15	6	5 fragments vivants.
8	Os b., ster.	75	4	22	120	25	2 douteux.
9	Témoin	30	5	7	35	40	Morts, en dégénérescence.
10	Témoin	75	4	0			Tous les fragments vivants.
11	Témoin	75	4	0			
12	Témoin	90	5	0			
13	Témoin	105	5	7	330	53	Tous les fragments vivants.
14	Témoin	105	5	0			

chez les témoins. Les chiffres maxima (42 chez un rat traité et 53 chez un témoin) sont loin d'atteindre la teneur normale (80 à plus de 100) trouvée dans les scolex. D'ailleurs, dans aucun cas, nous n'avons observé de tendance à la régénération de cet organe.

III. — PROMISCUITÉ DES *Sparganum*

Nous avons cependant observé plusieurs fois, dans les infestations naturelles et expérimentales, surtout lorsqu'elles sont intenses, plusieurs *Sparganum* entiers avec scolex, l'un à côté de l'autre dans la même capsule ; ils sont même parfois enchevêtrés. Cela se produit aussi bien pour le *Sparganum* de *D. erinacei europæi* que pour celui de *D. mansoni*. Nous estimons qu'il s'agit, non de prolifération, mais de simple voisinage. Cette promiscuité est expliquée par l'abondance de l'infestation. Souvent, les *Sparganum* voisins sont bien développés tous deux, de taille à peu près égale, ce qui cadre mal avec l'idée d'un développement de l'un aux dépens de l'autre.

Nous avons d'ailleurs observé des faits qui cadrent avec notre hypothèse de simple promiscuité. Dans une expérience de réencapsulement chez le cobaye avec le *Sparganum* de *D. erinacei europæi* (réencapsulement difficile, réussi une seule fois sur sept cobayes), nous avons vu deux plérocercoides côte à côte dans le tissu conjonctif de la région lombaire. Il ne pouvait s'agir de prolifération, l'autopsie ayant été faite quinze jours après ingestion des *Sparganum*. D'autre part chez une grenouille rainette : *Hyla arborea* L., infectée expérimentalement avec des procercoïdes de *D. erinacei europæi*, nous avons observé, au 50^e jour, deux *Sparganum* encapsulés ensemble dans la cuisse. Une prolifération n'aurait pu s'accomplir dans un espace de temps aussi court.

Dans ces conditions, la nature du *Sparganum proliferum* (Ijima, 1905) nous semble assez discutable. On sait que cet auteur a signalé une véritable prolifération, c'est-à-dire une multiplication des scolex, chez la larve qu'il a décrite. D'autre part, on n'a jamais réussi (KONDO, TASHIRO) à obtenir la forme adulte correspondant à cette larve. Le *S. proliferum* ne semble pas avoir été signalé chez l'animal. Or, il est impossible de concevoir l'évolution d'un parasite, tel qu'un *Sparganum*, à migrations compliquées nécessitant plusieurs hôtes, ne s'observant que d'une façon exceptionnelle, surtout chez l'homme. Une telle espèce aurait trop peu de chances de subsister. On devrait l'observer fréquemment chez les animaux représentant ses hôtes normaux. Il n'en est rien et ce *Sparganum proliferum* n'a été rencontré que dans l'espèce humaine.

Si l'on examine les figures du mémoire d'IJIMA (1905) et de celui de STILES (1908), on est frappé de l'aspect très particulier des larves représentées; elles ressemblent singulièrement à des formes anormales, tératologiques, telles qu'en prennent les larves de cestodes chez des hôtes occasionnels. IJIMA dit dans son travail que de nombreux *Sparganum* étaient entourés d'une épaisse capsule; ce qui est souvent le cas des formes anormales ou dégénérées.

Il nous est arrivé plusieurs fois, au cours de nos expériences, de trouver des formes bifurquées ou ramifiées. Nous donnons ci-joint la photographie de deux d'entre elles : il s'agit de *Sparganum mansoni* dont le scolex a été sectionné artificiellement et qui ont séjourné ensuite pendant 57 jours dans la cavité abdominale d'un rat. Elles sont plus ou moins semblables à celles représentées par les auteurs précités; mais, dans notre cas, il n'y a aucune trace de scolex et le nombre des corpuscules calcaires est beaucoup moindre que dans les vraies extrémités antérieures.

CONCLUSIONS

1° Les *Sparganum* de *D. mansonii* et de *D. erinacei europæi*, dans l'organisme de leurs hôtes, peuvent s'allonger et se fragmenter. Toutefois, les fragments ne régénèrent pas de scolex, ils continuent à vivre indépendamment les uns des autres. La numération des corpuscules calcaires montre que ces corps n'atteignent jamais, dans les fragments détachés, le nombre que l'on observe dans la véritable extrémité antérieure portant le scolex.

2° En injectant dans la cavité abdominale de vertébrés, appartenant à différents groupes, des *Sparganum* dont le scolex a été sectionné, on constate que cet organe ne se reforme pas, même si l'on soumet l'animal porteur à un régime calcifiant avec hypervitaminose de type D. Tout au plus, ce régime semble-t-il favoriser, au moins avec le *Sparganum* de *D. erinacei europæi*, la longévité du parasite chez son hôte.

3° Le fait que plusieurs *Sparganum* peuvent s'observer dans la même capsule, est dû à une simple promiscuité et non à une multiplication de la larve.

4° On trouve parfois des *Sparganum* qui, en dégénéralant, ont pris des aspects bifurqués ou ramifiés ressemblant plus ou moins à la larve décrite sous le nom de *Sparganum proliferum* (Ijima, 1905). Ce fait tendrait à prouver que *S. proliferum*, parasite très rare, observé seulement chez l'homme, et dont la forme adulte n'a pu être obtenue jusqu'à présent, est peut-être la forme tératologique d'un *Sparganum* normal.

BIBLIOGRAPHIE

- E.-C. FAUST, H.-E. CAMPBELL et C.-R. KELLOGG. — Morphological and biological studies on the species of *Diphyllbothrium* in China. *Americ. Journ. of Hyg.*, t. IX, 1929, pp. 560-583.
- I. IJIMA. — On a new Cestode Larva Parasitic in Man. *Journ. College of Sc. Imp. Univ. Tokyo*, t. XX, 1905, 22 p., 1 pl.
- CH. JOYEUX et J.-G. BAER. — Sur quelques larves de Bothriocéphales. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XX, 1927, pp. 921-937.
- CH. JOYEUX et E. HOUEMER. — Recherches sur la faune helminthologique de l'Indochine. *Annales de Parasitologie*, VI, 1928, pp. 27-56.
- CH. JOYEUX, M. RONDEAU DU NOYER et J.-G. BAER. — Etudes sur le réencapsulement des *Sparganum*. *Premier Congrès internat. de Microbiologie*, t. II, Paris, 1930, pp. 409-411.
- CH. JOYEUX et J.-G. BAER. — Etudes sur l'évolution des plérocercoides de *Diphyllbothrium* (Cestodes, Pseudophyllidea). *C. R. Soc. Biol.*, t. CVIII, 1931, pp. 97-99.

- H. KOBAYASHI. — Studies on the development of *Diphyllbothrium mansonii* Cobbold, 1882 (JOYEUX, 1927). *Report I à VI, Journ. Med. Ass. Formosa*, t. XXX, 1931.
- R. MARTIN. — La sparganose humaine. *Thèse Méd.*, 107 p., Marseille, 1932.
- C.-W. STILES. — The occurrence of a proliferating Cestode larva (*Sparganum proliferum*) Man in Floride. *Hyg. Labor. Bull.*, n° 40, Washington, 1908, pp. 1-22, pl. 1-18.
- M. VALLI. — Nota sinonimica sui Bothriocephali dei Ricci. *Monit. zool. ital.*, t. XLII, 1931, pp. 209-212.
-